

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

788

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МОРФОЛОГИИ

Труды по медицине

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHIK 788 ВЫПУСК ОСНОВАН В 1893.г

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МОРФОЛОГИИ

Труды по медицине

ТАРТУ 1987

Редколлегия: Э. Васар (председатель), Ю. Аренд,
К. Гросс, А. Ленцнер, Я. Рийв, С.
Руссак, Э. Сепп, А. Тикк, Л. Тяхе-
пылд.
Ответственный редактор А. Труупыльд

INSTITUT

Arch.

9323

ОБ УЧРЕЖДЕНИИ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В ТАРТУСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ

А.Ю. Труупыльд

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Самостоятельная кафедра общей патологии и патологической анатомии в Тартуском университете была учреждена более 125 лет тому назад - 6 ноября 1860 г. Это стало возможным благодаря бурному развитию и дифференциации медицинской науки в прошлом столетии как в странах Западной Европы, так и в России. В этих условиях прочно сформировалась и приобрела самостоятельность классическая патологическая анатомия как научная дисциплина, ставшая теоретической основой всей клинической медицины. Как известно, в России первые кафедры патологической анатомии были основаны в 1849 г. в Московском университете и в 1859 г. в Медико-хирургической академии в Петербурге.

В Тартуском, т.е. императорском Дерптском университете конкретные условия для развития и преподавания патоморфологии как отдельной научной дисциплины создались постепенно в первой половине и середине XIX века. Краткому освещению этого периода, предшествовавшего основанию кафедры общей патологии и патологической анатомии, и посвящена настоящая статья.

В 1803 г. медицинский факультет в Дерптском университете включал 5 кафедр и 1 прозекутуру. Первоначальный устав университета не предусматривал специальной кафедры для преподавания патологии, и соответствующие знания того времени излагались в курсах разных кафедр наряду с другими дисциплинами. Так, по уставу 1799 г. прозекутору анатомического театра в звании экстраординарного профессора было поручено чтение лекций по анатомии, антропологии, общей патологии и медицинской полиции. Кроме того, вопросами патологии в той или иной мере занимались кафедра анатомии, физиологии и судебной медицины и кафедра патологии, семиотики, терапии и клиники (рис. 1).

В 1820 г. на базе названных двух кафедр были основаны три отдельные кафедры, причем в одну профессиу объединили физиологию, с одной стороны, и патологию и семиотику, с другой. По уставу 1842 г. медицинский факультет имел уже 10 кафедр, в т.ч. кафедру физиологии и патологии. Таким образом, как видно из приведенной схемы, в преподавании патологии в Дерптском универси-

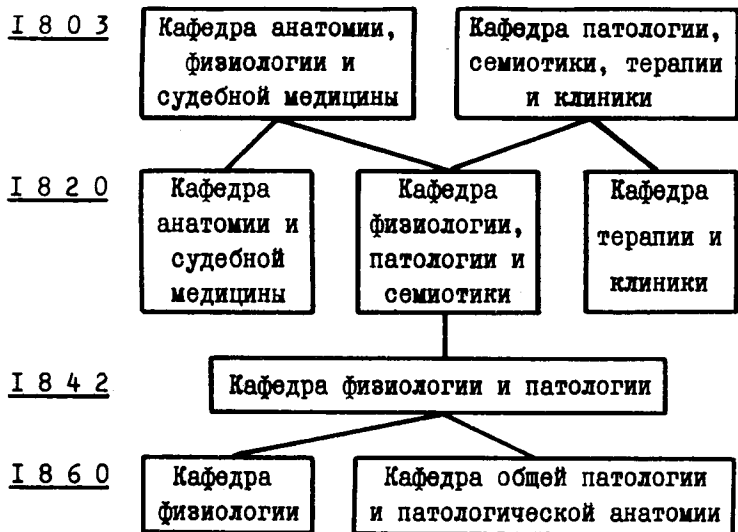


Рис. 1. Кафедры Тартуского (Дерптского) университета, на которых преподавалась патология в 1803 - 1860 гг.

тете в 1803 - 1860 гг. можно выделить 3 периода: 1-й - 1803 - 1820 гг., 2-й - 1820 - 1842 гг. и 3-й - 1843 - 1860 гг.

Первый период. Первым ординарным профессором кафедры анатомии, физиологии и судебной медицины был уроженец Эрлангена Генрих Фридрих Изенфламм (H.F. Isenflamm, 1771 - 1825), работавший в Тарту с 1803 по 1810 гг. С самого начала он применял в своей преподавательской деятельности анатомирование человеческих трупов. Перед тем, как приступить к лекциям по сравнительной и патологической анатомии, он демонстрировал соответствующие препараты и знакомил студентов с техникой их изготовления. В списке его научных публикаций имеются сообщения о различных уродствах и аномалиях развития органов, например, мочевого пузыря. В 1809 г. Г.Ф. Изенфламм был избран членом-корреспондентом Петербургской академии наук.

Кафедру патологии, семиотики, терапии и клиники возглавлял с 1802 по 1817 г. проф. Даниель Георг Бальк (D.G. Balk, 1764 - 1826) - великолепный клиницист и хороший педагог. Уже в 1805 г. он ввел в учебный процесс патолого-анатомические занятия, чем заложил основу клинико-анатомического направления. Им были в 1806 г. опубликованы

ликованы "Правила для медицинской клиники и посещающих ее студентов", в которых регламентировалось и обязательное вскрытие трупов лиц, умерших в клинике. Поэтому понятно, что в ряде публикаций Д.Г. Балька вместе с клиническими материалами приведены и секционные данные.

Преемником Д.Г. Балька на кафедре стал в 1817 г. приехавший из Казани проф. Иоганн Фридрих Эрдман (J.F. Erdmann, 1778 - 1846). Кстати, выдающийся клиницист-хирург Н.И. Пирогов выделял И.Ф. Эрдмана среди медиков Дерптского университета того времени как отличавшегося "необыкновенной начитанностью и ученостью". И.Ф. Эрдман продолжил начатое Д.Г. Бальком клинико-анатомическое направление в своей врачебной и педагогической деятельности. Среди его многочисленных работ и статей имеются и работы, в которых приводятся данные о вскрытии умерших больных, а также одна работа о воспалительном процессе в венах.

Таким образом, развитие патоморфологической научной мысли в Дерптском университете, несмотря на свою ограниченность и скромность в начале прошлого столетия, было тесно связано с анатомическим театром, с одной стороны, и клиникой, с другой. Нет сомнения в том, что именно эти настоящие истоки медицинской теории возбудили у студентов интерес и к научному осмысливанию вопросов патологии. Об этом интересе свидетельствуют награжденные золотыми и серебряными медалями студенческие работы того времени: "О сочувственных, анатомических и викарирующих процессах в животном организме" (1814), "При каких обстоятельствах происходит скорое заживление ран после ампутаций" (1818), "В чем состоит сущность воспаления" (1819), "В чем состоит сущность золотушных болезней" (1820).

Второй период. По новому уставу университета 1820 г. преподавание патологии возлагалось на вновь созданную кафедру физиологии, патологии и семиотики. Первым заведующим этой кафедрой стал Иоганн Фридрих Вильгельм Паррот (J.F.W. Parrot, 1791 - 1841).

По инициативе И.Ф.В. Паррота в 1821 г. в патолого-анатомическую коллекцию препаратов ("pathologische Sammlung", "pathologisches Cabinet") были объединены патолого-анатомические препараты из анатомического театра и клиники. В основном коллекция состояла из препаратов, которые были необычны, могли вызвать особое любопытство или даже быть предметом суеверия (разные уродства, опухоли огромной величины, разбитые черепа с описанием соответствующего трагического случая и др.). Для ознакомления с коллекцией интересующиеся могли обратиться к ее директору, о чем каждый семестр объявлялось в указателе лекций университета. С 1821 по 1861 гг. обязанности директора патологической коллекции выполняли И.Ф.В. Паррот (1821 - 1826), Л.А. Струве (1827), И.Ф. Эрдман (1828 - 1829), М.Г. Ратке (1829 - 1832, 1834 - 1835), А.Ф. Гук (1833, 1835 - 1837), А.В. Фолькман (1838 - 1843), Ф.Г. Биддер (1843 - 1861).

Создание кафедры физиологии, патологии и семиотики оказалось весьма передовым шагом в дальнейшем развитии физиологической науки в Дерптском университете, но оно не могло обеспечить условий для прогресса общей патологии и патологической анатомии. Судить о том, какое внимание уделялось преподаванию патологии в Дерптском университете в 20-30-е годы XIX века, можно по лекционным планам профессора физиологии, патологии и семиотики (табл. 1).

Проф. И.Ф.В. Паррот, наряду с преподаванием биологии человека, физиологии, офтальмологии и некоторых других предметов, читал лекции по общей патологии и семиотике от 3 до 5 часов, а во II семестре 1825 г. - и по патологической анатомии по 4 часа в неделю. Известно, что лекции по патологической анатомии читались по руководству Консбруха (Consbruch, 1820). С переходом И.Ф.В. Паррота в 1827 г. на философский факультет кафедра физиологии, патологии и семиотики осталась вакантной. В 1828 г. в течение одного семестра общую патологию и семиотику, а также патологическую анатомию по 4 часа в неделю читал проф. И.Ф. Эрдман. Далее заведовали этой кафедрой Мартин Генрих Ратке (M.H. Rathke, 1793 - 1860; в Тарту - 1829 - 1835 гг.) и Альфред Вильгельм Фолькман (A.W. Volkmann, 1800 - 1877; в Тарту - 1837 - 1842 гг.). Они были эрудированными исследователями в области сравнительной анатомии, зоологии, эмбриологии и физиологии, но патологией не интересовались. Так, проф. М.Г. Ратке читал общую патологию только до 1832 года, а патологическую анатомию лишь один раз - во II полугодии 1829 г. по 3 часа в неделю. В 1833 - 1838 гг. патология вообще не преподавалась. И проф. А.В. Фолькман читал только общую патологию и всего 3 раза - во II полугодии 1839, 1840 и 1841 гг.

Вполне понятно, что отсутствие у М.Г. Ратке и А.В. Фолькмана серьезного интереса к патологическим дисциплинам не могло дать необходимых стимулов для их развития. Это отразилось отрицательно и на научной деятельности студентов: в течение 15-и лет (1821 - 1835) не было написано ни одной конкурсной работы на соответствующую тематику. Только во II-й половине 30-х гг. снова появились студенческие работы, посвященные вопросам патологии и награжденные золотыми и серебряными медалями: "Ближайшие и отдаленные причины смерти при замерзании" (1836), "При каких обстоятельствах наступает трупное очоечение" (1838), "Какие услуги химия и микроскопия, в наше время, оказывает физиологии и патологии" (1841). В последней теме, несомненно, занимает прогрессивность постановки вопроса - о развитии теории медицины с помощью современных методов исследования.

На рассматриваемый период падает деятельность Николая Ивановича Пирогова (1810 - 1881, в Тарту - 1828 - 1841 гг.) - основателя экспериментально-анатомического направления в хирургии. В годы учебы в Профессорском институте он с особым рвением занимался

Таблица 1

Лекции профессора физиологии, патологии и семиотики в 1823 – 1842 гг.

Год	Профессор	Л е к ц и и	
		1-е полугодие	2-е полугодие
1	2	3	4
1823	И.Ф.В. Паррот	Б(6). ОПиС(3). Глаз(4)	
1824	"	Б(6). ОПиС(5)	Ф(5). Д(2). ОЭ(2)
1825	"	Б(4). ОПиС(5). Д(2)	Б(4). ПА(4). Д(2)
1826	"	Б(4). ОПиС(5)	Б(4). ТФ(6). Д(2)
1827	-	В а к	В а к
1828	И.Ф. Эрдман	ОПиС(4). ПА(4). Д(2)	В а к
1829	М.Г. Ратке	Ф(6). ОП(4)	Ф(5). ПА(3)
1830	"	Ф(4). ОПиС(5)	Ф(6). Эмбриол.(3)
1831	"	Ф(3). ОП(5)	Ф(6). Зо(3)
1832	"	Ф(5). ОП(5). Зо(1)	Ф(5). Зо(3). СрА(4)
1833	"	Научная заграницная поездка	
1834	"	Ф(3). СрА(4)	Ф(3). Зо(5)
1835	"	Ф(5). СрА(5)	В а к
1836	"	В а к	Ф(5). СрА
1837	-	В а к	В а к

Таблица 1 (прод.)

1	2	3	4
1838	А.В. Фолькман	Ф(5). СрА(5)	Ф(5). Ген(2). Д(1)
1839	"	Ф(10)	СрА. Оп(4)
1840	"	Ф(6). ПНС(4)	Ф(5). ОП(5)
1841	"	Ф(5). Ср.остеол.(1)	Ф(5). ОП(5)
1842	"	Ф(5)	Ф(5)

Сокращения: В а к - должность вакантная; Б - биология; Ген - генетика; Д - диспуты (на латинском языке); Зо - зоология; ОП - общая патология; ОПиС - общая патология и семиотика; ОЭ - общая этиология; ПА - патологическая анатомия; ПНС - патология нервной системы; СрА - сравнительная анатомия; ТФ - теоретическая физика; Ф - физиология. В скобках - количество часов в неделю.

изучением строения здорового и больного организма путем препарирования трупов и приготовления анатомических препаратов. Известно, что во время холерной эпидемии в 1831 г. Н.И. Пирогов стал ходить в инвалидный лазарет и почти ежедневно вскрывал холерные трупы. На основании богатого опыта вскрытий трупов холерных больных в Дерпте и затем в Петербурге им опубликована в 1849 г. монография "Патологическая анатомия азиатской холеры".

Будучи заведующим кафедрой хирургии с 1836 по 1841 гг., Н.И. Пирогов обращал пристальное внимание на морфологический субстрат болезней, учил хирургов мыслить анатомически. В своем проекте создания кафедры госпитальной хирургии при Медико-хирургической академии, отправленном 7/11 1840 г. из Дерпта в Петербург, он подчеркивает необходимость учреждения при этой кафедре и патолого-анатомического отделения. При переходе на службу в Медико-хирургическую академию в 1841 г. Н.И. Пирогов увез с собой коллекцию из 200 патолого-анатомических препаратов, собранных им за годы профессорства в Дерпте. Эта коллекция стала основой патолого-анатомического музея Медико-хирургической академии.

Третий период. При предварительном обсуждении дополнительного штата Дерптского университета в 1842 г. был уже поднят вопрос о необходимости учреждения отдельной кафедры общей патологии и патологической анатомии. Однако из-за отсутствия в то время в Дерпте большого госпиталя в учреждении новой кафедры было отказано, поскольку "... нельзя было ожидать полного успеха для этой кафедры". Поэтому в 1843 г. патологическая анатомия как особый предмет передана в ведение кафедры физиологии.

Объединенной кафедрой физиологии и патологии с 1843 г. заведовал ординарный профессор Фридрих Генрих Биддер (F.H. Bidder, 1810 - 1894). Он и его сотрудники развернули интенсивную научно-исследовательскую работу по экспериментальному изучению важнейших проблем физиологии и морфологии. Из многочисленных работ Ф.Г. Биддера некоторые написаны и на патоморфологические темы: о развитии, строении и жизни волос на основании исследования колтунов, о физиологии и патологии кровеносных сосудов, о раке из цилиндрических клеток.

Начиная с 1843 г. Ф.Г. Биддером регулярно читались лекции по общей патологии в течение осеннего семестра сначала по 3, а затем по 4 часа в неделю. Патологическую анатомию он стал систематически читать с 1845 г., сначала по 2-3, а затем по 4 и даже по 5 часов в неделю. Известно, что на лекциях широко применялись демонстрации опытов на подопытных животных. А начиная с 1846 г. в лекционных планах университета отмечено, что проф. Ф.Г. Биддер читает патологическую анатомию "... mit besonderer Rücksicht auf Histologie". Это не удивительно, так как при чтении лекций по па-

тологической анатомии Ф.Г. Биддер руководствовался новейшими учебными и научными источниками. Такими материалами служили, в частности, учебники и руководства Фогеля (Vogel, 1845), Бока (Bock, 1852), Ферстера (Förster, 1850 - 1855). Лекции по общей патологии основывались на руководствах Генле (Henle, 1846 - 1853) и Вирхова (Virchow, 1854 - 1860).

Судя по учебным планам университета того времени, Ф.Г. Биддер был перегружен педагогической работой наряду с его весьма плодотворной научной деятельностью. К тому же, с 1 января 1858 г. он был назначен ректором университета. Это, по-видимому, и объясняет то, что именно в 1858 г. по инициативе Ф.Г. Биддера создана приват-доцентура для преподавания общей патологии и патологической анатомии, а также предприняты меры для разделения кафедры физиологии и патологии на две самостоятельные кафедры.

Должность приват-доцента при кафедре физиологии и патологии в течение 4-х семестров в 1858 - 1860 гг. занимал Артур Бэтхер (A. Böttcher, 1831 - 1889) - воспитанник Дерптского университета, ученик Ф.Г. Биддера. После защиты докторской диссертации в 1856 г. А. Бэтхер совершенствовался в области патологии в Вене у К. Рокитанского и в Берлине у Р. Вирхова и Ф. Хоппе. Известно, что А. Бэтхер стал любимым учеником Р. Вирхова. Это, видимо, имело немаловажное значение при формировании А. Бэтхера как убежденного патолога, хотя в то время в Дерптском университете еще не существовало соответствующей кафедры. Будучи приват-доцентом на кафедре Ф.Г. Биддера, А. Бэтхер уже в осеннем семестре 1858 г. организовал для студентов (несомненно, по образцу Р. Вирхова) факультативные практические занятия по патологической гистологии.

К концу 50-х годов XIX века в связи с открытием Дерптской окружной лечебницы создались благоприятные условия и для учреждения отдельной кафедры общей патологии и патологической анатомии. 5/VIII 1859 г. Дерптский университет направил соответствующее представление Министерству народного просвещения. В своем ходатайстве совет университета указывает, что "вообще по мере развития и распространения отдельных отраслей медицины необходимо, чтобы сообразно сему возрастало и число лиц, предназначенных передавать сущность этих наук", что "патологическая анатомия и общая патология получили высокое значение в кругу медицинской науки с тех пор, как первая из них переставала довольствоваться одним исчислением разных отступлений от нормальной организации человека, служащих лишь предметом суеверия и любопытства, а последняя расширила свои пределы далее одного объяснения употребительных в медицине технических выражений, обе же сии науки в тесной между собой связи устремились общими силами исследованию законов жизни человеческой в состоянии болезни не только путем наблюдения, но и посредством опытов" (Левицкий Г.В., с. 94 - 95). Министр народного просвещения,

соглашаясь с мотивами ходатайства попечителя университета Е. Брадке, находил, однако, нужным отложить учреждение просимой кафедры до введения в действие нового устава и штатов Дерптского университета. Тогда университет представил новое ходатайство об упразднении манежа университета с учителем верховой езды, чтобы освободившиеся средства использовать для содержания ординарного профессора общей патологии и патологической анатомии. Это ходатайство было удовлетворено и новая кафедра учреждена 6 ноября 1860 г. 17 июня 1861 г. А. Бэтхер был утвержден экстраординарным, а 30 ноября 1862 г. ординарным профессором этой кафедры.

Оценивая факт учреждения кафедры общей патологии и патологической анатомии, профессор психиатрии В.Ф. Чиж в предисловии к биографическому словарю, составленному Г.В. Левицким в 1903 г. в связи со 100-летием Юрьевского (бывшего Дерптского) университета, пишет: "Опять ... медицинский факультет высказал свое глубоко верное понимание значения теоретических знаний в медицине; он воспользовался представившейся ему возможностью для того, чтобы поставить на новую высоту преподавание столь важной именно в то время науки, как патологическая анатомия." В настоящее время, учитывая опыт всей 125-летней истории кафедры, можно полностью согласиться с этой оценкой.

Литература

1. Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Юрьевского, бывшего Дерптского, университета за сто лет существования (1802 - 1902) / Под ред. Г.В. Левицкого. - Юрьев, 1903. - Т. 2.
2. Гольштейн Н.И. Н.И. Пирогов как патологоанатом // Арх. пат. - 1948. - Т. 10. - Вып. 6. - С. 83 - 90.
3. История Тартуского университета 1632 - 1982 / Под ред. К. Сийливаска. - Таллин, 1982.
4. Медицинский факультет Тартуского государственного университета / Сост. Л. Алликметс, Ю. Аренд, Л. Вайнер и др. - Таллин, 1982.
5. Tartu Ülikooli ajalugu / Koostanud K. Siilivask. - Tallinn, 1982. - II.
6. Verzeichnis der halbjährigen Vorlesungen auf der Kaiserlichen Universität zu Dorpat. - Dorpat, 1822 - 1861.

ON FOUNDATION OF THE SUBDEPARTMENT OF GENERAL PATHOLOGY AND PATHOLOGICAL ANATOMY IN TARTU UNIVERSITY

A. Truupõld

S u m m a r y

Specific conditions, which were created in the first half and in the middle of the 19th century for the development and teaching of general pathology and pathological anatomy in Tartu University are reviewed in this paper. It has been shown that these subjects developed in close connection with anatomical theatre and clinic, but in the 40-50s of the last century with physiology. Studies on pathological anatomy were introduced into the process of teaching in 1805 and an elective course of pathological histology in 1858. Independent Subdepartment of General Pathology and Pathological Anatomy was found in the University more than 125 years ago - on November 6, 1860. The role of professors H.F. Isenflamm, D.G. Balk, J.F. Erdmann, J.F.W. Parrot, M.H. Rathke, A.W. Volkmann, N. Pirogov, F.H. Bidder and A. Böttcher in developing and teaching pathology in Tartu University is briefly discussed.

О ДОКТОРСКИХ ДИССЕРТАЦИЯХ, ВЫПОЛНЕННЫХ ПОД РУКОВОДСТВОМ В.А. АФАНАСЬЕВА

У.Я. Подар

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Видный ученый профессор Вячеслав Алексеевич Афанасьев в 1894 - 1918 гг. заведовал кафедрой (институтом) патологической анатомии Тартуского (Юрьевского) университета. В данной статье рассматриваются докторские диссертации, написанные в Тарту под руководством В.А. Афанасьева. Такой обзор поможет охарактеризовать его деятельность как воспитателя молодых ученых.

В тартуский период деятельности В.А. Афанасьев являлся руководителем 16 докторских диссертаций. Вообще на медицинском факультете университета за 1895 - 1917 гг. было защищено 124 докторские диссертации. Таким образом, роль В.А. Афанасьева в руководстве диссертациями была относительно большой. Кроме того, в рассматриваемый период в Тарту выполнено несколько докторских работ морфологического характера, руководителем которых В.А. Афанасьев, правда, не являлся, но они осуществлялись в основном на кафедре патологической анатомии. На это указывают авторы работ О.А. Войт /4/, А. Бройде /1/, Н. Бурденко /2/ и Л.Г. Горунович /5/ и благодарят заведующего кафедрой (и других преподавателей) за советы и помощь, в том числе и при просмотре препаратов.

Касаясь докторских работ, следует напомнить, что в то время применительно к врачам кандидатской степени как таковой не существовало и с защитой диссертации присваивалась сразу докторская степень.

Из 16 диссертаций, выполненных под руководством В.А. Афанасьева, 11 являлись экспериментальными, две опирались на изучение секционного материала и три носили клинико-лабораторный характер. Тем самым можно утверждать, что В.А. Афанасьев предпочитал явственно экспериментальный метод исследования, однако, другие методы он тоже не отвергал.

Охарактеризуем коротко работы по вышеназванным видам исследования.

Экспериментальные работы. Выполненные в 1899 - 1901 гг. четыре работы посвящены исследованию возможностей внутренней секреции половых органов. Основными приемами при этом служили экстирпация и трансплантация органов. В 1902 - 1906 гг. в трех работах изучались вопросы, связанные с туберку-

лезом. Тематику последующих экспериментальных диссертаций (4 работы) трудно подвести к одному знаменателю. Изучалось главным образом влияние новейших веществ или медикаментов (адреналин, сальварсан и др.). Но и здесь в некоторых диссертациях (работы И.И. Широкогорова и Э.Г. Ландау) наблюдается тесная связь с вопросами внутренней секреции.

И с с л е д о в а н и я с е к ц и о н н о г о м а т е р и а л а. Две работы, выполненные почти в одно и то же время (1903 - 1904), сильно отличаются по тематике, объему материала и его обработке. И.В. Георгиевский исследовал нервные узлы предстательной железы при некоторых заболеваниях (туберкулез, рак, брюшной тиф). Г. Штальберг изучал изменения головного мозга при проказе.

К л и н и к о - л а б о р а т о р н ы е и с с л е д о в а н и я. К ним относятся три работы. Изучались изменения крови при сифилисе и проказе, а также частота гельминтозов среди населения и гарнизона Елгавы (Митава). Принимая во внимание низкую дифференциацию медицины того времени, становится понятным, почему профессор кафедры патологической анатомии занимался и этими проблемами.

А к т у а л ь н о с т ь т е м а т и к и. Все авторы благодарят В.А. Афанасьева за предложенную тему. Однако ясно, что в некоторых случаях В.А. Афанасьев темы не предлагал, а просто давал формальное согласие быть руководителем. Какой, спрашивается, интерес мог у него возникнуть к частоте встречаемости кишечных паразитов в Елгавском гарнизоне?

Актуальность тематики выявляется прежде всего в экспериментальных работах. Рассматривая работы, связанные с внутренней секрецией, следует учесть, что учение о внутренней секреции находилось в то время лишь в стадии формирования. Были возможны совершенно противоположные мнения, от полного отрицания до явной переоценки. И.И. Широкогоров изучал адреналин, который стал применяться лишь несколько лет раньше. Новый препарат сальварсан изучался на кафедре обширно: И.И. Коломинский выполнил докторскую работу, в то же время приват-доцент И.И. Широкогоров написал статью /6/, студент А.О. Вальдес выполнил конкурсную работу, удостоенную золотой медали /3/.

Как видим, В.А. Афанасьев был хорошо осведомлен об актуальных вопросах и быстро включался в их решение. Однако он мог взять для руководства и темы, которые совершенно не соответствовали его интересам.

М а т е р и а л. В экспериментальных работах использовалось обычно 40-50 подопытных животных (пределы 26-70). Подопытными животными служили, как правило, кролики, во многих работах - собаки и морские свинки, редко кошки. Разнообразием используемых для опытов животных стремились, безусловно, к выяснению общих закономерностей. Поскольку подопытных животных приходилось делить на несколько подгрупп, то их число в подгруппах

становилось маленьким (иногда только 1 - 2 животных). Во многих работах жалуются на трудности получения в Тарту подопытных животных.

В работах, опирающихся на секционный материал, И.В. Георгиевский изучил 53 случая, Г. Штальберг - 7. Обоим пришлось доставать дополнительный материал из-за пределов Тарту (в зафиксированном виде из Петербурга или Москвы).

Гематологические работы опираются примерно на 100 анализов крови (гемоглобин, число форменных элементов, картина белой крови). Для выявления частоты гельминтоза проведено 2280 копрологических анализов.

М е т о д и к а. Методика экспериментов отличалась разнообразием. Использовались главным образом экстирпация, трансплантация, заражение животных, инъекция веществ или медикаментов. Отмечается, что В.А. Афанасьев лично направлял работы. Например, в работе Н.И. Панова приведена рекомендация В.А. Афанасьева: при интравенозной инъекции следует ухо кролика держать в горизонтальном положении, а не в вертикальном, иначе можно легко получить воздушную эмболию.

Материал от подопытных животных и секционный материал обрабатывали гистологически. Методика микроскопической разработки была богатой. Использовалась как целлоидиновая, так и парафиновая заливка, многие методы окраски. В ряде работ окрашивали возбудителей туберкулеза и проказы в тканевых срезах. Как указывается в работах, В.А. Афанасьев давал рекомендации и в отношении гистологической техники, например, относительно состава фиксаторов и др. Об объеме гистологической работы не всегда удается получить ясное представление, поскольку некоторые авторы в ходе работы отказывались от того или иного метода.

Обособленной и несколько странной представляется работа Г. Штальберга, в которой рассматривались изменения головного мозга при проказе (7 случаев). Автор весьма безразличен к сформировавшейся к тому времени гистологической технике, он произвольно модифицировал методы окрашивания, приготовлял гистологические срезы даже с незалитого материала. Однако результаты он получал, как подтверждают приложенные к работе рисунки. Непонятно только, почему имевший большой опыт по гистологической технике В.А. Афанасьев согласился руководить этой работой.

О ф о р м л е н и е р а б о т. Работы представлены в печатном виде, отпечатаны в основном в Тарту и довольно хорошо.

Обзор литературы в них основательный. Нередко приводятся также данные о нормальной морфологии исследованных органов. В работах использовано в среднем около ста литературных источников. Поскольку практиковались различные формы ссылок на литературу (перечень давался либо в конце работы, либо подстрочными примечаниями, иногда обе формы представлялись одновременно), то более точное число источников невозможно привести.

Раздел материала и методики представляет исчерпывающую информацию. Проводятся протоколы опытов (или данные клинических наблюдений), часто весьма подробно.

Выводы в некоторых работах отсутствуют (авторы ограничиваются обсуждением), в иных случаях они имеются, иногда же представляют собой только констатацию фактов (до 42). Отсюда следует, что у В.А. Афанасьева не было необходимости (или возможности) требовать общей формулировки выводов работ, выполняемых под его руководством.

В ряде случаев работы иллюстрируются рисунками, выполненными на высоком уровне, на отдельных листах.

В работе, как правило, выражают благодарность руководителю, а часто и другим членам кафедры за оказанную помощь. Кроме руководителя особенно часто заслуживали благодарность диссертантов И.И. Широкогоров и Г.Р. Рубинштейн, в ряде работ также Н.И. Панов, Р. Адельгейм, А. Вальдес. Выражение признательности, безусловно, очень благородно. Но в то же время создается впечатление, что тем самым часть ответственности за диссертацию (пока еще не защищенную) возлагается на чужие плечи.

Судьба диссертаций. Диссертации защищались успешно. В то время было принято иметь трех оппонентов, один из которых являлся руководителем. Другими оппонентами диссертаций, написанных под руководством В.А. Афанасьева, особенно часто выступали проф. К.К. Дегю и проф. В.Г. Цеге фон Мантейфель. Высокая эрудиция этих преподавателей в области их специальности не вызывает сомнений, однако, сомневаться можно в их компетентности при оценке вопросов морфологии.

Ценность содержания работ. По этому вопросу трудно принять определенную точку зрения, не зная досконально состояния медицины того периода. Наиболее ценными были экспериментальные работы. Некоторые из них (Г.Р. Рубинштейн, Э.Г. Ландау, И.И. Широкогоров) несколько десятков лет спустя были отмечены в капитальном руководстве Henke-Lubarsch /7, 8, 9/.

Самое приятное впечатление на автора данного обзора произвела работа Г.Р. Рубинштейна, отличающаяся основательным подходом к проблеме, логичностью построения и в то же время сдержанным изложением результатов. Он экспериментально исследовал связи между яичниками и маткой и пришел к выводу, что связь эта не неврогенная, а должна основываться на деятельности внутренней секреции яичников. Для характеристики работы предлагаем некоторые цитаты из нее (с. 98 - 99). "Для поддержания нормального строения матки необходима лишь жизнеспособность яичниковых клеточных элементов и что совершенно безразлично, имеет ли матка нервные соединения с яичником, или нет. Яичник, благодаря своей внутрисекреторной способности, вырабатывает вещества, которые для матки необходимы; отсутствие этих веществ вызывает атрофию матки. ... Путь, по которому это влияние пере-

дается на матку, есть, конечно, кровеносная и лимфатическая система или обе вместе, в которые яичник и выделяет вырабатываемые им вещества и которые приносят их к матке. ... Мне кажется, что взгляд этот не лишен вероятия. ... Возможно, конечно, что и я ошибаюсь..."

Ряд работ (в первую очередь клинико-лабораторные) по объему материала, методике и уровню обобщений выполнен явно слабее. В наши дни они могли бы соответствовать студенческим работам.

И с п о л н и т е л и р а б о т. Основная часть авторов диссертаций являлась преподавателями университета. Из членов кафедры патологической анатомии диссертации выполнили Г.Р. Рубинштейн, Н.И. Панов, И.И. Широкогоров, из преподавателей других кафедр следует отметить И.В. Георгиевского, Э. Террепсона, Э.Г. Ландау. Некоторые ученики В.А. Афанасьева стали впоследствии выдающимися учеными. И.И. Широкогоров долгое время занимал должность профессора в Баку, являлся действительным членом АМН СССР. Г.Р. Рубинштейн сменил специальность, он стал ведущим советским фтизиатром. И.В. Георгиевский являлся профессором в Воронеже, Э.Г. Ландау - в Цюрихе.

В итоге можно сказать, что проф. В.А. Афанасьев во время своей деятельности в Тарту (1894 - 1918) был научным руководителем 16 докторских диссертаций. Основная часть работ, выполненных под его руководством, посвящена вопросам внутренней секреции и туберкулеза. Экспериментальные работы отличались актуальной тематикой. Некоторые из учеников В.А. Афанасьева стали впоследствии выдающимися учеными.

**Докторские диссертации, написанные в Тарту
под руководством профессора В. А. Афанасьева**

1. Фурсов Н.М. Качественные и количественные изменения крови у прокаженных. - Орел, 1898.
2. Рубинштейн Г.Р. Материалы к экспериментальной разработке взаимной связи между маткой и ее придатками. - Юрьев, 1899.
3. Левинсон Я. Материалы к вопросу о влиянии кастрации и некоторых других операций на нормальную предстательную железу. - Юрьев, 1900.
4. Канель В. Материалы к регенеративным процессам в яичниках кроликов. - Юрьев, 1901.
5. Кач Б.А. О патолого-гистологических изменениях в пересаженных яичниках. - Юрьев, 1901.
6. Панов Н. О бугорчатке, вызываемой у животных мертвыми туберкулезными бациллами. - Юрьев, 1902.
7. Оссендовский В.И. К вопросу об изменении крови у сифилитиков под влиянием лечения. - Рига, 1902.
8. Серповский К.Г. Некротуберкулез и псевдотуберкулез легких у кроликов. - Юрьев, 1903.
9. Георгиевский И.В. Материалы к топографии нервных узлов предстательной железы и их изменениях при некоторых заболеваниях организма. - Юрьев, 1903.
10. Штальберг Г. Патолого-анатомические изменения головного мозга при проказе. - Рига, 1904.
11. Террепсон Э. Пути распространения туберкулеза в мужской мочеполовой системе. - Юрьев, 1906.
12. Широкогоров И.И. Адреналиновый склероз артерии. - Юрьев, 1907.
13. Залеман Г.В. О распространенности заболевания глистами (*helminthiasis*) среди населения и гарнизона Г. Митавы. - Рига, 1907.
14. Крамер П.П. О лимфатических сосудах и эластических волокнах в плевритических ложных перепонках. - Юрьев, 1907.
15. Ландау Э.Г. Материалы для микроскопической анатомии, физиологии и патологии надпочечников. - Юрьев, 1907.
16. Коломинский И.И. К вопросу о патолого-анатомических изменениях в сосудах и некоторых паренхиматозных органах экспериментальных животных под влиянием впрыскивания сальварсана. - Ревель, 1913.

Использованная литература

1. Бройде А. Myofibrosis cordis: Дис. ... д-ра мед. наук. - Юрьев, 1901.
2. Бурденко Н. Материалы к вопросу о последствиях перерезки *venae portae*: Дис. ... д-ра мед. наук. - Юрьев, 1909.

3. Вальдес А.О. Изменения в тканях животного организма при впррыскивании сальварсана (606): Студенческая работа (золотая медаль). - Юрьев, 1912.
4. Войт О.А. Патолого-анатомические исследования спинного мозга и периферических нервов при *lepra maculo-anaesthetica* и о бациллах в кожных пятнах при этой болезни: Дис. ... д-ра мед. наук. - Юрьев, 1898.
5. Горунович Л.Г. К вопросу о патолого-анатомическом состоянии мышечной стенки матки при фибромиомах: Дис. ... д-ра мед. наук. - Ревель, 1914.
6. Широкогоров И.И. К вопросу о действии сальварсана на органы // Арх. биол. наук. - 1912. - Т. XVII. - Вып. 4. - С. 425 - 434.
7. Henke F., Lubarsch O. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. - 1924. - Bd. II. - S. 780.
8. Там же. - 1926. - Bd. VIII. - S. 1086.
9. Там же. - 1937. - Bd. VII. - 3. - S. 28.

ON DOCTORATE THESES SUPERVISED
BY PROF. V.A. AFANASJEV

U. Podar

S u m m a r y

Prof. Vjatcheslav Aleksejevich Afanasjev supervised 16 doctorate theses in the years 1894 - 1918 during his activities in Tartu. He preferred experimental research. The majority of the theses supervised by him were connected with internal secretion and tuberculosis. The experimental studies had the subject matter of current interest. Several of his disciples became outstanding scientists.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ E_1 , $\Phi_{2\alpha}$ И ИХ СИНТЕТИЧЕСКИХ АНАЛОГОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЕ

Ю.Э. Аренд, А.Ю. Аренд

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

На кафедре гистологии в течение ряда лет занимаются и изучением нейрогуморальной регуляции состояния печеночной паренхимы /1, 2/. В последние годы исследуется влияние простагландинов (ПГ) на регенеративные процессы эпителиальных и соединительных тканей /3, 4, 5 и др./, в том числе и действие ПГ на гепатоциты /4, 5 и др./.

Согласно литературным данным ПГ оказывают некоторое воздействие на гепатобилиарную систему /6, 7, 8 и др./.

Цель настоящей работы - исследование ПГЕ₁, ПГФ_{2 α} и их синтетических аналогов на содержание гликогена в печеночной паренхиме.

Материал и методы

Опыты проведены на 138 молодых половозрелых белых крысах-самках. Всем животным гальванокаутером наносили в печени рану стандартной величины для исследования репаративной регенерации соединительной ткани. У тех же животных исследовали состояние печеночной паренхимы дальше от раны - в другой доли печени.

Продолжительность опытов - 3, 6 и 12 суток. ПГЕ₁, ПГФ_{2 α} и их синтетические аналоги (11-дезоксиг-17, 18, 19, 20-тетранор-16-феноксиг-ПГЕ₁ и 17, 18, 19, 20-тетранор-16-м-хлор-фноксиг-ПГФ_{2 α}) вводили в дозе 500 мкг/кг внутривентрально двумя инъекциями в день. Все ПГ синтезированы в Институте химии АН Эстонской ССР в секторе простеноидов (Ю.Э. Лилле). Животных умерщвляли под эфирным наркозом вырезанием сердца во избежание суточных ритмов в одно и то же время - между 17 и 19 часами. Тканевой материал из печени фиксировали в жидкости Максимова (частично - в фиксаторе Карнуа). Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по методу ван Гизона, реакцией Фельгена, ПАС-реакцией на гликоген (частично с контролем амилазой). Количество гликогена определяли по субъективной шкале (0 - +++). Данные подвергались статистической обработке χ^2 -тестом.

Результаты опытов

Анализ гистологических препаратов показывает, что исследуемые ПГ и их синтетические аналоги не вызывают дистрофических изменений в гепатоцитах. Лишь у отдельных животных наблюдались некоторые вакуолизированные печеночные клетки. Вакуоли, очевидно, являются следами растворенных при изготовлении препаратов капелек жира, как показывает опыт предыдущих работ кафедры /1, 2 и др./.

Введение ПГЕ₁, ПГФ₂ и их синтетических аналогов вызывает в 3- и 6-суточных опытах снижение количества гликогена в гепатоцитах. Так, в 3-суточных опытах интраперитонеальное впрыскивание ПГЕ₁ и его синтетического аналога обуславливает статистически реальное снижение гликогена в печеночных клетках (соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,05$). В 6-суточных опытах как ПГЕ₁, так и синтетический аналог вызывает уменьшение гликогена в пределах $p < 0,01$, а в 12-дневных опытах ПГЕ₁ как и его аналог уже не обуславливают изменения в количестве отложения гликогена.

ПГФ₂ и его синтетический аналог в 3- и 6-суточных опытах не обуславливают существенных сдвигов отложения гликогена в гепатоцитах (12-дневные опыты в этой группе не были поставлены). Только в 6-суточных опытах ПГФ₂ вызывает некоторое падение отложения гликогена в печеночных клетках ($p < 0,05$).

Уменьшение содержания гликогена при введении ПГ происходит равномерно по всей дольке печени или только по периферии долек. Снижение уровня гликогена в центральной части дольки (периферическое отложение полисахарида оценивают как значительное нарушение функций паренхимы) не наблюдается. Мозаичное отложение гликогена (также признак нарушения функций гепатоцитов) отмечается лишь у некоторых крыс в группе применения ПГЕ₁ и его аналога.

Следует отметить, что применяемые в настоящей работе синтетические аналоги ПГ сохраняют характер действия на гепатоциты соответствующих природных ПГ.

Результаты настоящей работы позволяют утверждать, что ПГЕ₁ и его синтетический аналог могут вызывать нарушения в гликогенном обмене паренхимы печени.

Литература

1. Аренд Ю.Э., Торпатс Т.Ю. О центральной регуляции состояния паренхимы печени // Экспериментальная патология печени. - Рига, 1983. - С. 17 - 21.
2. Аренд Ю.Э., Торпатс Т.Ю. О нейрогуморальной регуляции состояния паренхимы печени // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - Вып. 686: Экспериментальная и клиническая патоморфология. - С. 53 - 60.
3. Аренд Ю.Э. и др. Влияние простагландинов E_1 и $F_{2\alpha}$ на состояние печеночной паренхимы // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - Вып. 677: Вопросы морфогенеза в эксперименте и патологии. - С. 8 - 11.
4. Аренд Ю.Э., Торпатс Т.Ю. О влиянии ингибирования синтеза эндогенных простагландинов на состояние паренхимы печени // Тканевая биология: Мат. IV респ. науч. совещания. - Тарту, 1986. - С. 129 - 131.
5. Аренд Ю.Э., Хуссар Ю.П. и др. О влиянии экзогенных и эндогенных простагландинов (ПГ) на физиологическую и репаративную регенерацию эпителиальных и соединительных тканей // Фундаментальные аспекты и практическое применение в медицине и сельском хозяйстве достижений биотехнологии: Мат. респ. конф. - Тарту, 1986. - С. 156 - 159.
6. Нейрогуморальная регуляция пищеварения / Под ред. Е.Н. Кочиной. - М.: Медицина, 1983. - С. 5 - 53.
7. Простагландины / Под ред. И.С. Ажгихина. - М.: Медицина, 1978. - 416 с.
8. Imesch E., Rose S. Effect of PGE_1 on glucogenesis and glycerol esterification in perfused liver of fasted rats // Prostaglandins. - 1975. - Vol. 9, N. 6. - P. 945 - 956.

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDINS E_1 , $F_{2\alpha}$ AND THEIR SYNTHETIC ANALOGUES ON THE CONTENTS OF GLUCOGEN IN THE LIVER'S PARENCHYMA

Ü. Arend, A. Arend

S u m m a r y

The influence of prostaglandins (PG) E_1 , $F_{2\alpha}$ and their synthetic analogues on the contents of glucogen in the liver's parenchyma was investigated in 138 white female rats in tests lasting 3, 6, 12 days. Doses of PGs were 500 $\mu\text{g/kg}$ per day (two injections). It was histochemically revealed in 3- and 6-day tests that PGE_1 and its synthetic analogue caused a significant decrease in the contents of glucogen in the liver's parenchyma. $PGF_{2\alpha}$ and its synthetic analogue were less effective.

О СЕГМЕНТАХ ВЕРХНЕЙ ЗОНЫ ЛЕГКИХ

А.И. Лепп, Э.П. Лепп

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Врачи-пульмонологи, будучи на усовершенствовании, всегда интересуются вопросом, есть ли в левом легком верхушечно-задний сегмент (C_{1+2}), или верхушечный и задний. В литературе имеются противоречивые данные. Верхняя ветвь верхнедолевого бронха левого легкого, которую считают гомологом верхнедолевого бронха правого легкого, делится чаще всего бифуркационным образом 72 % /3/ ... 82 % /7/ на верхушечно-заднюю и переднюю ветви. Поэтому в верхней зоне левого легкого часто выделяют 2 аналогичных сегмента /4, 5, 6, 9/. Другие /1, 2, 3, 7, 8/ придают верхушечной и задней ветвям верхушечно-заднего бронха значение сегментарного бронха и описывают в верхней зоне обоих легких три сегмента: верхушечный (C_1), задний (C_2) и передний (C_3). Такую проблему нельзя решать на основании первичного деления долевого бронха. При изучении вариационной анатомии сегментов необходимо учитывать субсегментарные компоненты, которые могут "скользить" из одного сегмента в другой.

Основоположником классификации субсегментов является Бойден /7/, согласно которому каждый сегмент верхней доли состоит из 2 субсегментов. Последующие авторы акцептировали это положение, если не учитывать отдельные изменения, касающиеся номенклатуры. В международной анатомической номенклатуре /5/ субсегменты не приведены.

В данной работе мы постараемся представить некоторые новые аспекты для решения дискуссионных вопросов сегментарной анатомии легких.

Материал и методика

Материалом для исследования послужили полихромные коррозионные препараты (100 правых и 104 левых легких человека), которые дают наилучшее пространственное представление о взаимоотношениях полых структур легких. При изучении долей мы определили их субсегментарный состав. На основании топографических взаимоотношений субсегментов мы выделили в доле 3 основных варианта сегментов-субсегментов.

1 вариант (типичный). Доля состоит из типичных

(названных в PNA) сегментов, варьирование границ которых не зависит от перемещения субсегментов, характерных данному сегменту. В одноименных сегментах билатерально наиболее часто встречающийся вариант: в верхушечном сегменте - верхушечный ($C_{1\text{ап}}$) и передний ($C_{1\text{а}}$), в заднем сегменте - верхне-задний ($C_{2\text{а}}$), ниже-задний ($C_{2\text{д}}$) и латеральный ($C_{2\text{л}}$), в переднем сегменте - верхне-передний ($C_{3\text{а}}$), ниже-передний ($C_{3\text{д}}$) и латеральный ($C_{3\text{л}}$) субсегменты.

II вариант. Количество сегментов и названия те же, что и в первом варианте, но наблюдаются отклонения в величине и положении сегментов в связи с перемещением субсегментов. Сегмент может быть уменьшен или расширен в пределах какого-то субсегмента или одновременно, уменьшен в одном направлении, а расширен в другом.

III вариант. Аналогично второму варианту изменения могут быть в величине или расположении сегментов, но в отличие от II варианта количество сегментов уменьшено (редко увеличено), или произошло отделение самостоятельного субсегмента. При отсутствии сегмента субсегменты перешли либо в состав соседнего сегмента, либо один из них существует в виде самостоятельной единицы.

Для идентифицирования сегмента исходили из того, чтобы он имел границу по крайней мере с двумя поверхностями легкого и с краем, разделяющим их; при этом они должны содержать не менее чем два субсегмента. В вариантах увеличения-расширения название сегмента определяется численным преимуществом субсегментов с одним номером или - при наличии двух субсегментов - по субсегменту верхушечного сегмента, который в типичных случаях состоит из 2 субсегментов (например, $C_{1\text{а}+3\text{а}}$ = верхушечный сегмент).

Данные исследования

Справа доминирует I вариант деления (69 %) и трифуркационное деление (69 %) бронха верхней доли, а слева - III вариант деления (76 %) и бифуркационное деление (65,3 %) бронха верхней зоны. Частота наличия II варианта деления верхней части не является билатерально существенно различной (справа - 18 %, слева - 14,4 %). В I и II варианте деления верхней части легкого образуется справа 3 сегмента в 87 % случаев (I вариант - 69 %, II - 18 %), слева - в 24 % случаев (I вариант - 9,6 %, II - 14,4 %). При III варианте деления справа образуется 2 сегмента - 8 %, слева - 25 %

случаев; 2 сегмента и I субсегмент справа - 4 %, слева - 15,4 % случаев; 2 сегмента и 2 субсегмента справа - 0 %, слева - 1 %; 3 сегмента и 1 субсегмент справа - 1 %, слева - 34,6 % случаев. Самостоятельные субсегменты были обнаружены справа в 5 %, слева - в 51 % случаев. В верхней части легкого имеется 3 сегмента (без учета самостоятельных субсегментов): справа - 88 %, слева - 58,6 % случаев; 2 сегмента наблюдается справа в 12 %, слева - в 41,4 % случаев.

Верхушечный сегмент с типичной величиной и характерным расположением (C_1) встречается справа в 70 %, слева - в 31,7 %; расширенный верхушечный сегмент (варианты $C_{1+2\bar{a}}$, $C_{1+3\bar{a}}$, $C_{1+2\bar{a}+3\bar{a}}$) справа - в 16 %, слева - в 11,5 %; одновременно уменьшен и расширен (варианты $C_{1ap+2\bar{a}}$, $C_{1ap+2\bar{a}}$, $C_{1a+3\bar{a}}$, $C_{1a+3л}$, $C_{1a+(2л)+(3л)}$) справа - в 2 %, слева - в 24 % случаев. В левом легком верхушечный сегмент наблюдается в 67,2 %, отсутствует в 32,8 % случаев. Из них в одном случае (1 %) отмечено одновременно 2 верхушечных сегмента ($C_{1ap+2\bar{a}}$ и $C_{1a+3\bar{a}}$). При отсутствии верхушечного сегмента B_{1a} отходит от бронха переднего сегмента, B_{1ap} от бронха заднего сегмента (25,9 %) или при магистральном делении $B_{1;2}$ отделяется несколько субсегментов (7,7 %). В правом легком верхушечный сегмент наблюдается в 88 % случаев, отсутствует в 12 % случаев.

Задний сегмент с типичной величиной и характерным расположением (C_2) встречается справа в 77 %, слева - в 21,1 % случаев; расширен (варианты C_{2+1ap} , $C_{2+1ap+3л}$, $C_{2+3л}$), наблюдается справа в 9 %, слева - в 34,6 %; уменьшен (варианты C_{2a} , $C_{2\bar{a}+2л}$, $C_{2\bar{a}+2л}$) справа в 12 %, слева - в 31,8 % случаев; уменьшен и расширен (вариант C_{2a+1ap}) справа в 2 %, слева - в 4,8 % случаев. В левом легком задний сегмент наблюдается в 92,3 % случаев, отсутствует в 7,7 % случаев. В правом легком задний сегмент наблюдается во всех случаях.

Передний сегмент встречается в правом легком в 99 % случаев, в левом - в 91,3 % случаев.

Как видно из данных нашего исследования, и в верхней зоне левого легкого можно выделить три сегмента.

Обсуждение

Субсегментарный план строения сегментов, применяющийся в настоящей работе, и критерий идентификации сегментов отличаются от принципов, представленных в литературе. Так как сегментарный бронх является ветвью долевого бронха или - при сохранении магистральности - ветвью ствола последнего, то и субсегментарный бронх может быть ветвью сегментарного или его ствола. Учет ствола сегментарного бронха дает возможность в большинстве сегментов, граничащих с реберной поверхностью, различать 3 субсегмента (2 маргинальных и латеральный). Если в каждом сегменте верхней доли было бы 2 субсегмента, то при перемещении одного субсегмента на какой-нибудь соседний сегмент в сегменте, состоящем из трех субсегментов, выделился бы самостоятельный субсегмент. Такие самостоятельные субсегменты (видимо для того, чтобы сохранить число сегментов и стабильность номенклатуры) в литературе же необоснованно считали сегментами. Некоторым из них пришлось дать и неофициальные названия (*segmentum axillare*, *segmentum subsuperius* и др.). Бойден /7/ минует вышесказанное противоречие тем, что считает каждый субсегмент территориально принадлежащим только определенному сегменту, независимо от начала соответственного субсегментарного бронха. В связи с этим возникает новое противоречие: если сегмент вентилируется несколькими бронхами с различным местом начала, то у него отсутствует сегментарный бронх и сегмент не представляет собой единую клинико-анатомическую бронхо-пульмональную единицу.

Имеется слева два или три сегмента? Слева позади бронха верхней зоны располагается легочная артерия, в связи с чем B_{2a} и B_1 должны отходить относительно высоко. Это ведет к формированию общего ствола бронха верхушечного и заднего сегментов и выражается в бифуркационном делении бронха верхней зоны. При бифуркации выявляется тенденция к выравниванию верхушечно-задней и передней территорий, потому что субсегменты C_{1+2} (особенно C_{2a}) развиваются слабее, передний сегмент и косая шель C_{2a} доходят слева выше. Если же верхнезональный бронх образует трифуркацию, то слева не отходят три сегментарных бронха, а одна из ветвей, как правило, является бронхом латерального субсегмента (B_2). Вся эта асимметрия, кажется, говорит в пользу 2-сегментарного основного деления верхней зоны левого легкого. Но 2-сегментарное основное деление имеет еще существенные недостатки. Наряду с официальными верхушечно-задним и передним сегментами нужно различать и другие варианты сегментов. К варианту верхушечно-задний + передний сегменты (встречается в 65,4 % случаев) прибавляются варианты задний + передний (28,8 %), задний и верхушечный (2,9 %) и задний + верхушечно-передний (1 %). В 25 % случаев приходится при 2-сегментар-

ном основном делении выделить какой-то самостоятельный субсегмент (в варианте верхушечно-задний + передний он встречается в 10,6 % случаев). Таким образом, верхняя зона левого легкого делится на типичные верхушечно-задний и передний сегменты лишь в 54,8 % случаев. Из сказанного следует, что при 2-сегментарном основном делении в верхней зоне левого легкого нет возможности избегать выделения самостоятельного верхушечного, заднего и переднего сегментов. Следовательно, 2-сегментарное основное деление не имеет никаких преимуществ с точки зрения номенклатуры сегментов, а наоборот, прибавился бы еще верхушечно-передний сегмент, которого при 3-сегментарном основном делении на нашем материале не наблюдалось. Также не ясно, что собой представляют верхушечная и задняя части верхушечно-заднего сегмента. Они должны были быть более маленькими единицами, чем сегменты (субсегменты?), а их подразделения - еще меньшими единицами (субсубсегменты?). Нерациональность такого деления проявлялась бы особенно ярко при исследовании вен легкого и в сравнении на субсегментарном уровне. Исходя из принципов структурной аналогии, следовало бы и в верхней зоне левого легкого различать 3-сегментарное основное деление, как и в правом.

Выводы

1. Отсутствует рациональная идея выделения верхушечно-заднего сегмента (C_{1+2}) левого легкого, так как он представляет собой сложный сегмент, выделяемый по общему месту отхождения бронхов и соответствующий верхушечному и заднему сегментам правого легкого.

2. Крайние варианты C_{1+2} и C_{1+3} указывают на магистральный тип деления бронха названного сложного сегмента. При этом следовало бы наряду с обособленным сегментом выделять еще и несколько самостоятельных субсегментов.

3. 2-сегментарное основное деление верхней зоны левого легкого не имеет преимуществ по сравнению с 3-сегментарным. Исходя из принципа структуральной аналогии, следовало бы и в верхней зоне левого легкого выделить 3 сегмента.

Литература

1. Герасименко Н.И. Сегментарная и субсегментарная резекция легких у больных туберкулезом. - М., 1960.
2. Гибрадзе Т.А. Бронхи и кровеносные сосуды легкого. - Тбилиси, 1964.
3. Ковач Ю., Жебек Э. Рентгеноанатомические основы исследования легких. - Будапешт, 1958.
4. Колесников И.С. и др. Экономные резекции легких при туберкулезе. - М., 1965.
5. Международная анатомическая номенклатура (РА). - М., 1980.
6. Серова Е.В. Хирургическая анатомия легких. - М., 1962.
7. Boyden E.A. Segmental anatomy of the lung. - New York, 1955.
8. Brock R. The anatomy of the bronchial tree. - London, 1946.
9. Hayek H. Die menschliche Lunge. - Berlin, 1953.

ON THE SEGMENTS OF THE UPPER PART OF THE LUNGS

A. Lepp, E. Lepp

S u m m a r y

100 casts of the right and 104 casts of the left lung were examined. The variants of segments in the upper part of both lungs and their subsegmental structure were analysed.

The authors conclude that in the upper part of both lungs three segments can be observed.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ФОРМАЛИНОМ

А.Г. Лийгант, Х.Х. Тапфер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Предметом настоящего исследования является изучение действия формалина, который находит широкое применение в промышленности при производстве искусственных смол и пластмасс, в текстильной и бумажной промышленности, при синтезе лекарственных веществ и красителей, а также в различных биологических и медицинских лабораториях. Особенно тесный контакт с формалином имеют преподаватели и препараты анатомических кафедр /7/.

По данным литературы формалин является одним из самых распространенных производственных ядов /3, 6/, вызывающих альтеративные изменения во всех паренхиматозных органах /1, 2, 6/, в том числе и в легких /4, 5/. Однако эти изменения связывают не только с прямым действием формальдегида, но также с наличием в техническом формалине примеси метилового спирта и оксидацией в организме формалина на муравьиную кислоту и метиловый спирт.

Несмотря на проведение разнообразных оздоровительных мероприятий, хронические интоксикации формальдегидом продолжают занимать еще определенное место в профессиональной патологии. Поэтому весьма актуальным является изучение влияния формалина на организм и выяснение возможностей ослабления его токсического действия.

Цель работы

Целью настоящей работы было выявление характера морфологических изменений легких крыс и бронхиальных лимфатических образований при хронической интоксикации различными концентрациями формалина, а также выяснение некоторых препаратов, снижающих его токсическое действие.

Как известно, при острых отравлениях метиловым спиртом антидотом является этиловый спирт. Пирацетам при этом способствует восстановлению функциональной активности организма при интоксикации. В связи с вышеизложенным мы решили изучить действие пирацетама и этилового спирта при хронической заправке формалином.

Материал и методика

Опыты были проведены на 60 белых крысах - самцах линии Вистар. Средняя масса животных - 250 - 300 г. Подопытные животные были разделены на 6 групп, в каждой по 10 животных: I группа - внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина по 0,4 мл/кг массы тела; II группа - внутримышечное введение 15%-ного раствора формалина 0,4 мл/кг; III группа - внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина и 20%-ного раствора этилового спирта 0,6 г/кг; IV группа - внутримышечное введение 15%-ного раствора формалина и 20%-ного раствора этилового спирта 0,6 г/кг; V группа - внутримышечное введение 1%-ного формалина и 10%-ного пирасетама 1,2 г/кг. Длительность опытов - 6 недель. Животные умерщвлялись путем декапитации под легким уретановым наркозом. Проводилась гистологическая обработка материала по общепринятой методике. Микроскопические срезы толщиной 10 мкм были окрашены гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону и по Вейгерту.

Результаты опытов

Гистологическое исследование легких и бронхиальных лимфатических образований показало, что изменения аналогичны для всех опытных групп, но выражены они в большей или меньшей степени.

При внутримышечном введении формалина (I и II группы) различной концентрации (1 % и 15 %) в хронических опытах (6 недель) в легких появлялись выраженные патоморфологические изменения, глубина которых зависела от концентрации введенного формалина.

Сосудистая система легких реагировала на действие формалина нарушением микроциркуляции. Наблюдалось расширение сосудов микроциркуляторного русла, капиллярный застой, выход клеток крови через стенку сосудов. Часть альвеол была заполнена эритроцитами, лимфоцитами, отечной жидкостью. Отметчался отек межальвеолярных перегородок (они были расширены в 2 - 3 раза). Встречалась умеренная периваскулярная и интерстициальная лимфоцитарная инфильтрация.

В слизистой оболочке бронхов отмечалось катаральное воспаление. В перибронхиальных лимфатических узлах имела место гиперплазия лимфоидной ткани.

При внутримышечном введении формалина в сочетании с алкоголем (III, IV группы) все гистологические изменения в легких были более выражены, чем в I и II группах. Встречалась сильная гиперемия, особенно в капиллярах и в сосудах малого и среднего калибра. Эритроциты в сосудах нередко настолько тесно прилегали друг к другу, что их контуры почти не различались. Были обна-

ружены и тромбы в сосудах малого и среднего калибра.

Определенные изменения претерпевали стенки мелких и средних сосудов. Иногда вся стенка сосуда утрачивала волокнистое строение и приобретала однородный вид.

Межальвеолярные перегородки были расширены в 2 - 4 раза за счет интерстициального отека. Появились деструкция бронхиального эпителия, разрыв стенки альвеол, а также развитие ателектаза и эмфиземы альвеол.

В некоторых случаях наблюдалась массовая инфильтрация паренхимы эритроцитами (геморрагия) и лейкоцитами (очаги пневмонии).

При внутримышечном введении формалина в сочетании с пираретамом (V группа) гистоморфологические изменения, особенно алтеративные, были менее выражены, чем в I группе. Встречалась умеренная микроциркулярная гиперемия, часть альвеол была частично заполнена отечной жидкостью, эритроцитами, лимфоцитами, макрофагами. Часто наблюдались митозы ретикулярных и лимфоидных клеток. Фагоцитарная активность макрофагов была повышена.

Заключение

Из вышесказанного следует, что формалин обладает токсическим действием на структурные элементы легких, вызывая прежде всего расстройства кровообращения: расширение кровеносных сосудов, капиллярный застой. В первой стадии гиперемия является, по-видимому, компенсаторной, поскольку направлена на усиление выделения формалина и продуктов его распада из организма. Во второй стадии гиперемия достигает суб- и декомпенсации, появляются признаки патологических изменений в стенках сосудов, в результате чего повышается проницаемость их. Многократное повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к наполнению альвеол эритроцитами, лейкоцитами и отечной жидкостью, а также к расширению альвеолярных перегородок, что в свою очередь ведет к расстройствам легочной функции. По данным некоторых авторов /5/ образование тромбов может быть объяснено непосредственным коагулирующим действием формалина на белки плазмы крови.

Раствор этилового спирта в примененной концентрации не ослабляет токсическое действие формалина, а, наоборот, усиливает расстройства кровообращения (сильная гиперемия, тромбы, отек, кровоизлияния) и алтеративные изменения (деструкция бронхиального эпителия, разрыв стенки альвеол).

Патоморфологические изменения выражены слабее при введении формалина в сочетании с 10%-ным пираретамом. Это показывает, что пираретам имеет некоторое действие, ослабляющее токсическое влияние формалина.

Литература

1. Гофмеклер В.А., Бонашевская Т.И. Изучение тератогенного действия формальдегида в эксперименте по данным морфологических исследований // Гиг. и сан. - 1969. - № 5. - С. 92 - 94.
2. Вредные вещества в промышленности: Справочник для химиков, инженеров и врачей. - 7-е изд., перераб. и доп. - Л.: Химия, 1976. - Т. 1: Органические вещества / Под. ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. - С. 505 - 509.
3. Нагорный П.А. и др. К общетоксическому и аллергическому действию формальдегида // Гигиена труда и проф. заболеваний. - 1979. - № 1. - С. 27 - 30.
4. Померанцева Н.С. Изучение комбинированного действия формальдегида и диметилдиоксана в условиях хронического эксперимента // Сб. науч. тр. Куйбышевского мед. ин-та. - Куйбышев, 1975. - Т. 87. - С. 89 - 99.
5. Шапиро И.И. Некоторые закономерности морфологических изменений различных структур легких при экспериментальной затравке формалином // Вопросы экспериментальной морфологии. - Киев, 1970. - С. 172 - 174.
6. Шевелева Г.А. Изучение специфического действия формальдегида на эмбриогенез и потомство белых крыс // Токсикология новых промышленных химических веществ. - М., 1971. - Вып. 12. - С. 78 - 86.
7. Pabst R. Welche Gefahren bestehen beim Umgang mit Formaldehyd? // Anatomischer Anzeiger. - 1986. - Bd. 161, H. 2. - S. 154.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF LUNGS CAUSED BY THE CHRONICAL INTOXICATION OF FORMALIN

A. Liigant, H. Tapfer

S u m m a r y

Histological changes of lungs caused by the chronic formalin intoxication and the effect of pyracetam and ethylalcohol in the chronical formalin intoxication were studied. Experiments were carried out on 60 rats.

Alterative and degenerative changes in lungs and bronchial-lymphatic tissue were investigated: hyperemia, capillary dilation and stagnation, increased permeability of the walls of vessels, perivascular and interstitial infiltration with lymphocytes. Sometimes thrombi, haemorrhagical foci and destruction of bronchial epithelium were found.

The range of these changes depended on the con-

centration (dose) of formalin.

The toxical effect of formalin was reduced by pyracetam.

Ethylalcohol increased the alteration, degenerative changes in particular.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ФОРМАЛИНОМ

М. А. Мазер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Формальдегид широко применяется в промышленности и лабораториях. В составе разных красителей, лаков и пластмасс формальдегид окружает всех нас в ежедневной жизни. Немала повреждающая роль формалина при работе на кафедрах анатомии медучилищ и медфакультетов /6/. При остром отравлении формалином характерно раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, затем одышка, удушье до судорог. Хроническое отравление выражается в расстройствах зрения, невритах, астме, похудании и т.д. /1, 2, 3/. Основой субъективных ощущений являются нарушения кровообращения и дистрофические процессы в разных органах и тканях. Несмотря на то, что давно известно ядовитое действие формальдегида, до сих пор не принимаются достаточные меры для защиты от него. Также нет данных о роли формальдегида при возникновении гиперчувствительности. Мало известны химические вещества, при употреблении которых может уменьшаться токсическое действие формальдегида. Поэтому является весьма актуальным изучение действия формалина на организм и на разные органы и ткани в отдельности и совместно с другими препаратами.

Цель работы

Целью настоящей работы было выявление морфологических изменений миокарда крыс при хронической интоксикации различными концентрациями формалина. Для снижения токсического действия формалина употребляли этиловый спирт как антидот метилового спирта, учитывая, что формалин окисляется в организме на муравьиную кислоту и метиловый спирт. С целью снижения явлений интоксикации употребляли пираретам.

Материал и методика

Опыты были проведены на 60 белых крысах-самцах линии Вистар. Средняя масса животных - 250 - 300 г. Подопытные животные были разделены на 6 групп, в каждой по 10 животных.

I группа - внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина по 0,4 мл/кг массы тела;

II группа - внутримышечное введение 15%-ного раствора формалина по 0,4 мл/кг;

III группа - внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина и 20%-ного раствора этилового спирта по 0,3 г/кг массы тела;

IV группа - внутримышечное введение 15%-ного раствора формалина и 20%-ного раствора этилового спирта по 0,3 г/кг массы тела;

V группа - внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина и 10%-ного раствора пирацетама по 1,2 г/кг массы тела.

Длительность опытов - 6 недель. Животных умерщвляли путем декапитации под уретановым наркозом. Проводилась гистологическая обработка материала по общепринятой методике. Микроскопические срезы толщиной 10 мкм были окрашены гематоксилином-эозином, по Ван Гизону и по Селье для определения раннего поражения миокарда. Для выявления нуклеиновых кислот проводили реакции Фельгена и Браше.

Результаты опытов

Гистологические изменения миокарда во всех подопытных группах были менее выражены, чем в аналогичных опытах изменения в легких и почках. В I и II группах опытов в миокарде видны нарушения кровообращения, в том числе выход из сосудистого русла форменных элементов крови. Отмечаются стаз в капиллярах и единичные очаги моно- и полинуклеарной инфильтрации вокруг них и между мышечными волокнами. Изменения больше выражены в субэндокардиальных и субэпикардиальных зонах. В I группе преобладает картина неизменной ткани миокарда. В опытах II группы встречаются единичные атрофированные мышечные волокна. Местами выражен интерстициальный отек. Единичные мышечные волокна фуксинофильные.

При внутримышечном введении формалина с алкоголем (III и IV группы) патологические изменения были более выражены. При окраске по Селье встречаются резко фуксинофильные и дистрофические мышечные волокна и явления миоцитоллиза. Имеют место исчезновение поперечной исчерченности и распад ядер в некоторых участках миокарда. Отмечается переход дистрофически измененных мышечных волокон в некробиотические. Субэпикардиальные

вены наполнены кровью. В то же время встречается мало-кровие артерий и очаговая ишемия миокарда. Местами в миокарде наблюдаются периваскулярный склероз, мелкие некрозы мышечных волокон и очаговая гипертрофия.

В V серии опытов, где применяли формалин в сочетании с пирацетамом, нарушения кровообращения в миокарде были менее выражены. Но также встречались фуксинотфильные мышечные волокна. Между волокнами были видны скопления монопонуклеаров и местами волокнистые структуры соединительной ткани.

Заключение

Результаты данного исследования говорят о токсическом влиянии формальдегида на организм. При применении высоких концентраций формалина (15 %) изменения сердечной мышцы были более выражены. Дистрофические изменения при формалиновой интоксикации описываются и другими авторами /2, 4, 5/. В наших опытах применение этилового спирта усиливало патологические изменения миокарда. Появились даже очаги миоцитолита и мелкие некрозы мышечных волокон. Оказывается, что спирт, повышая проницаемость кровеносных сосудов, увеличивает деструктивные изменения и склероз миокарда. В этих опытах субэпикардальные вены были наполнены кровью.

В опытах с пирацетамом изменения миокарда были выражены в меньшей степени. Но надо отметить, что и концентрация формалина в этом случае была самой низкой.

Во всех опытах видны очаговые изменения миокарда. Местами сердечная мышца имела нормальную структуру. Это, наверно, связано с разной активностью миокардиальных клеток в одно и то же время. Клетки, которые имеют высокую функциональную активность, подвергаются, очевидно, более сильным деструктивным изменениям.

Литература

1. Камчатнов В.П., Гаязова С.С. Температурная асимметрия у рабочих при воздействии паров формальдегида // Гиг. и сан. - 1971. - № 2. - С. 100 - 101.
2. Вредные вещества в промышленности: Справочник для химиков, инженеров и врачей. - 7-ое изд., перераб. и доп. - Л.: Химия, 1976. - Т. I: Органические вещества / Под ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. - С. 505 - 509.
3. Нагорный П.А. и др. К общетоксическому и аллергическому действию формальдегида // Гигиена труда и проф. заболеваний. - 1979. - № 1. - С. 27 - 30.
4. Померанцева Н.С. Изучение комбинированного действия формальдегида и диметилдиоксана в условиях хронического эксперимента // Сб. науч. тр. Куйбышевского мед. ин-та. - Куйбышев, 1975. - Т. 87. - С. 89 - 99.
5. Шевелева Г.А. Изучение специфического действия формальдегида на эмбриогенез и потомство белых крыс // Токсикология новых промышленных химических веществ. - М., 1971. - Вып. 12. - С. 78 - 86.
6. Pabst, R. Welche Gefahren bestehen beim Umgang mit Formaldehyd? Anatomischer Anzeiger. 1986, B. 161, H. 2, s. 154 - 156.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF MYOCARDIAL MUSCLE CAUSED BY CHRONICAL FORMALIN INTOXICATION

M. Maser

S u m m a r y

Histological changes of myocard caused by chronic formalin intoxication and the effect of pyracetam and ethylalcohol against formalin intoxication were studied in this work. Experiments were carried out on 60 rats.

Alterative and degenerative changes were found in the myocard. Pyracetam decreased the toxic effect of formalin a little. Ethylalcohol increased alteration and degenerative changes. Myocardial ischemia was increased.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ В МЕСТНЫХ САНАТОРИЯХ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ

М. А. Мазер

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Лечение и профилактика бронхо-легочных заболеваний у детей является одной из самых актуальных проблем. Основные заболевания этой группы - хроническая пневмония и астматический бронхит. В комплексном лечении больных целесообразно санаторное лечение. Санаторно-курортное лечение детей является более эффективным, чем у взрослых. Организм детей имеет большие компенсаторные возможности /4, 6, 7/. Но надо учитывать, что адаптивные возможности растущего организма к новым лечебным воздействиям более ограничены. Исходя из вышесказанного, целью настоящей работы является изучение проблем адаптации на клеточном уровне.

Несмотря на проведение многогранного лечения в санатории, не существует единого мнения об оценке эффективности его. Также отсутствуют обоснованные критерии для рекомендаций на послесанаторный этап.

Цель работы

Целью настоящей работы было при помощи лабораторных и цитохимических исследований периферической крови более точно выявить состояние ребенка при поступлении в санаторий. С помощью определения тех же показателей в конце санаторного лечения оценить его эффективность и дать возможность индивидуально планировать дальнейшее лечение на поликлиническом этапе.

Материал и методика

Под наблюдением находился 31 ребенок, лечившийся в детском санатории "Таэваская" Пыльваского р-на 2,5 месяца - с мая по июль. Дети были в возрасте от 6 до 8 лет.

Возраст	6 лет	7 лет	8 лет	Всего
Девочки	4	6	5	15
Мальчики	5	6	5	16

Среди них болело рецидивирующим и астматическим бронхитом 22 (I гр.) ребёнка, хронической пневмонией - 10 (II гр.). Все дети были направлены в санаторий в межприступный период. В начале и в конце санаторного лечения проводился комплекс лабораторных исследований: определяли к-во лейкоцитов, формулу их, РОЭ, гемоглобин. Из гидролаз выявили щелочную фосфатазу в нейтрофилах, относящуюся к группе мембранных ферментов, функции которых связаны с различными процессами, протекающими в мембранах. Употребляли метод с азокрасителями, основанный на выявлении спиртовых радикалов. Применяли натрий- α -нафтилфосфата и гексэтированного парарозанилина /11/. Определяли кислую фосфатазу в лимфоцитах. Она локализуется главным образом в лизосомах, поэтому считается маркерным ферментом для лизосом. Поскольку лизосомы связаны с комплексом Гольджи, то активность этого фермента выявляется также на внутренней мембране этого комплекса и цистерн гладкого эндоплазматического ретикулаума. В качестве субстрата употребляли нафтол-AS-BI-фосфат. Из групп гемопротеидных ферментов определяли пероксидазу /13/. Определение сукцинатдегидрогеназы (СДГ) проводилось по методу Р.П. Нарциссова /5/. В основе этого метода лежит применение в качестве индикаторов окислительно-восстановительного процесса п-нитротетразолия фиолетового, который при восстановлении под действием клеточных дегидрогеназ образует отдельные четкие гранулы формазана в очагах энзиматической активности. По числу гранул можно судить об активности фермента. Количество гранул формазана подсчитывалось в 50 лимфоцитах каждого мазка.

Результаты

Из лабораторных анализов крови почти у половины детей было ускоренное РОЭ (41 %). 22 детей I группы, болевшие частыми бронхитами, характеризовались самым переменчивым фоном во время прибытия в санаторий. У 16 была эозинофилия (5 - 10 %) и повышение активности кислой фосфатазы в лимфоцитах. Активность СДГ колебалась в значительной мере - от $6 \pm 0,24$ до $15,2 \pm 0,32$. При этом высокая активность отмечалась у 72 % детей. Из анамнеза удалось выяснить, что 3 ребенка, имевшие высокую активность СДГ, болели астматическим бронхитом или за 1 - 3 месяца до прибытия в санаторий перенесли приступ бронхиальной астмы. Один ребенок с самой низкой активностью СДГ заболел фаринго-трахеитом через неделю после поступления, у 2 был приступ бронхиальной астмы.

У 6 детей (36,7 %) этой группы наблюдалась повышенная активность щелочной фосфатазы. Из них у 4 отмечались очаги хронической инфекции, у двух повышение активности фермента осталось неясным. Активность пероксидазы была пониженной у 42 % детей, при этом у девочек ниже, чем у мальчиков.

У детей II группы (10 детей с хроническими повторными пневмониями) данные цитохимической активности клеток оказались более однотипными. При поступлении в санаторий у 4-х детей имелись клинически выраженные симптомы интоксикации, характеризовавшиеся повышенной утомляемостью, слабостью, пониженным аппетитом. У этих детей было ускоренная РОЭ, эозинофилия и лимфоцитоз, повышенная активность пероксидазы нейтрофилов и СДГ лимфоцитов. Кислая фосфатаза лимфоцитов у половины детей оказалась повышенной. Но преобладали дети с пониженной активностью щелочной фосфатазы.

С первых дней пребывания детей в санатории был принят комплекс лечебной физкультуры. В течение первых 2-х недель, считающихся адаптационным периодом, применялась более дозированная нагрузка. Особое внимание уделялось режиму дня. Самой важной считалась аэротерапия. Дети бывали на свежем воздухе 6 - 7 часов в день, а воздух в "Таэваская" имеет довольно высокую степень ионизации.

Для реабилитации детей с бронхопульмональными заболеваниями применялись физиотерапевтические процедуры - электрофорез, УВЧ, ингаляция трав, соды и настоя календулы. 17,9 % детей получили курс специфической профилактики гистаглобулином, 72 % - массаж грудной клетки. Особое внимание уделялось упражнениям, улучшающим процесс вентиляции. Из медикаментов употреблялись антибиототики и антигистаминные препараты. Назначались витамины, алоэ, хефифитин, апилак.

В конце санаторного лечения все дети были клинически здоровыми. У них улучшилось общее состояние. Физикальные показатели имели положительную динамику. Наблюдалась тенденция к нормализации лейкограмм, функции внешнего дыхания.

У детей I группы отмечалась тенденция к снижению активности кислой фосфатазы ($p < 0,05$) и сукцинатдегидрогеназы ($p < 0,05$). Повысилась активность пероксидазы ($p < 0,05$). У тех детей этой группы, которые имели низкую активность СДГ при поступлении (до 8), в конце лечения она была повышена до 16,1. Активность щелочной фосфатазы находилась в пределах нормы. Хотя активность кислой фосфатазы снизилась, повышенной она осталась у 3 детей.

У детей II группы активность щелочной фосфатазы достигла нормы в конце санаторного лечения у 7 детей, а у 3 оказалась повышенной. Активность кислой фосфатазы и СДГ находились в основном на нормальном уровне, но у 2 детей была повышена активность кислой фосфатазы, у одного - СДГ (ребенок болеет с 1-го года жизни).

Заключение

Попадание ребенка в необычные условия нового коллектива вызывает у него состояние эмоционального стресса. Наиболее бурно переносят разлуку с родными дети, страдающие бронхиальной астмой (I группа). У них отмечались самые разные цитохимические показатели ферментативной активности. Предприступную готовность показывала депрессия дегидрогеназ лимфоцитов, что отмечено и другими авторами /3, 8, 13/. Цитохимическое изучение дегидрогеназ в клетках периферической крови позволяет решать вопрос о состоянии обменных процессов изучаемых клеток /9, 10/. При кислородной недостаточности активность СДГ увеличивается (II группа). Но снижение активности СДГ свидетельствует о возможности обострения заболевания. Можно предполагать, что понижение активности щелочной фосфатазы у детей II группы обусловлено частыми воспалениями, которые нарушают функцию нейтрофилов.

На основе нормализации цитохимических показателей периферической крови у большинства детей можно сделать вывод о том, что физические факторы улучшают функциональное состояние нейтрофилов крови. Они действуют как стабилизаторы лизосомальных оболочек и факторов, влияющих на определенные этапы созревания лимфоцитов.

Наиболее информативной является активность кислой фосфатазы и сукцинатдегидрогеназы. Наши данные совпадают с результатами других авторов /1, 2, 9/.

Те дети, которые были клинически здоровые, но ферментативная активность клеток крови у них не нормализовалась к концу санаторного лечения, требуют после него тщательной диспансеризации в поликлинике до полного выздоровления.

Литература

1. Иванов Е.А., Годес Ю.Э. Цитохимическое выявление неспецифической кислой фосфатазы лейкоцитов крови в норме и патологии // Лабор. дело. - 1968. - № 12. - С. 709 - 710.
2. Кисляк Н.С. и др. Цитохимическая характеристика лимфоцитов периферической крови у детей раннего возраста после вакцинации АКДС // Цитологические исследования у детей с заболеваниями крови. - М., 1974. - С. 108 - 112.
3. Луппа Х. Основы гистохимии. - М., 1980.
4. Матвеева Л.А. Местные клеточные механизмы защиты при болезнях легких у детей // Педиатрия. - 1985. - № 1. - С. 25 - 27.
5. Нарциссов Р.П. Применение п-нитротетразолия фиолетового для количественной цитохимии дегидрогеназ лимфоцитов человека // Арх. анат. - 1969. - Т. 56. - Вып. 5. - С. 85 - 91.
6. Полторанов В.В. Значение санаторно-курортного этапа в комплексном преемственном лечении детей и подростков // Педиатрия. - 1985. - № 7. - С. 3 - 8.
7. Рачинский С.В. О рецидивирующих пневмониях у детей // Вопр. охр. мат. - 1985. - № 9. - С. 19 - 25.
8. Сафронова О.Н., Иванько О.Г. Использование клинико-лабораторных данных в оценке возможных исходов бронхиальной астмы у детей // Вопр. охр. мат. - 1985. - № 9. - С. 43 - 46.
9. Софронов В.В. и др. Некоторые морфологические и функциональные особенности лимфоцитов периферической крови при ревматизме у детей // Вопросы иммунофизиологии и иммунопатологии детского возраста. - Л., 1976. - С. 80 - 85.
10. Степанова Е.И. и др. Особенности функционирования лимфоидной системы у детей дошкольного возраста в различные сезоны года // Педиатрия. - 1985. - № 7. - С. 22 - 24.
11. Яковенко Г.И. и др. Цитохимическое изучение активности пероксидазы в лейкоцитах периферической крови у детей школьного возраста // Лабор. дело. - 1971. - № 8. - С. 505 - 507.
12. Шубин М.Г. Цитохимическое определение щелочной фосфатазы лейкоцитов // Лабор. дело. - 1965. - № 1. - С. 10 - 14.
13. Hayhoe F.G.J., Quaglini D. Haematological cytochemistry. - New York, 1980.

ADAPTATION OF CHILDREN ON THE CELLULAR LEVEL AT LOCAL SANATORIUMS

M. Maser

S u m m a r y

Thirty one children from 6 to 8 were observed for 75 days (from May to July) at the "Taevaskoja" Sanatorium.

At the beginning and at the end of the treatment laboratory indices of peripheral blood and cytochemical activity of the blood cells were estimated. It is mainly due to the climatic conditions and physical therapy that fermental activity in lymphocytes and neutrophils became normal. The most informative indices are the activity of succinic dehydrogenase and acid phosphatase of the blood cells.

The children who are clinically well but whose balance of ferments is destroyed need careful examination at policlinics.

СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В РАЗНЫХ УЧАСТКАХ КИШЕЧНИКА КРЫСЫ

И. И. Месила

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Эпителий кишечника является одной из наиболее быстро обновляющихся клеточных систем, в связи с чем он нередко используется для изучения изменений клеточной пролиферации /4, 6, 8, 9/. Хорошо известны ритмические колебания митотической активности в нем в зависимости от светового режима /1, 2/ и режима кормления /3, 5/. Цель настоящей работы - выявление возможных различий в митотической активности эпителиальных клеток разных частей тонкого и толстого кишечника в течение суток у белых крыс, содержавшихся в условиях строгого искусственного светового режима и определенного времени кормления.

Материал и методика

Работа проведена на 25 белых крысах-самцах со средней массой 244 ± 9 г. Животных содержали в закрытом помещении без окон в течение 18 суток. Искусственный свет включали ежедневно в 10 ч и выключали в 22 ч, в остальное время суток животные находились в полной темноте. Корм они получали один раз в день в одно и то же время - в 10 ч. Крыс умерщвляли в 10, 16, 22 и 4 ч по 5 - 7 животных на срок. Кусочки, взятые из 5 частей кишечника (3 из тонкого и 2 из толстого кишечника), фиксировали в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной 8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Подсчет количества митозов производили в 50 продольно разрезанных криптах эпителия кишечника /7, 10, 11, 12/. Митотический коэффициент (МК) вычисляли в промилле к общему числу подсчитанных клеток (2500 - 5000). Все цифровые данные подвергали статистической обработке по методу Фишера - Стьюдента.

Результаты исследования

Средние показатели МК для эпителиальных клеток различных частей кишки в разные сроки суток приведены в таблице 1 и показаны графически на рисунке 1.

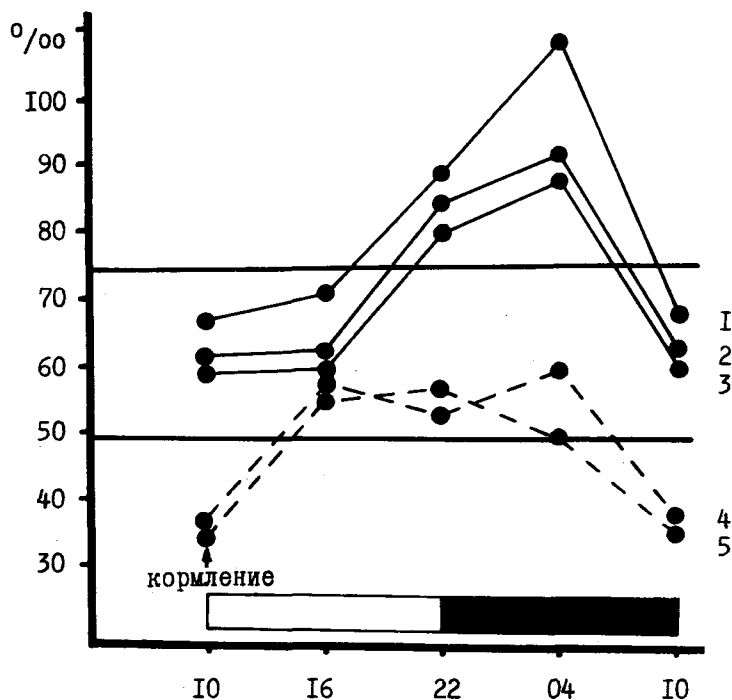


Рис. 1. Изменения митотической активности эпителиальных клеток в разных участках кишечника в течение суток.
1, 2, 3 - разные участки тонкой кишки;
4, 5 - участки толстой кишки.
По оси абсцисс - часы суток; по оси ординат - МК в %.

Среднесуточный МК является наиболее высоким в средней части ($81,08 \pm 3,66 \%$) и наиболее низким в нижней части ($69,44 \pm 3,03 \%$) тонкой кишки. Разница между

этими цифрами статистически достоверна ($p < 0,05$). Показатель МК для верхней части тонкой кишки занимает среднее место в числе среднесуточных показателей МК для тонкого кишечника.

Хотя митотическая деятельность в эпителии разных частей кишки протекает на неодинаковом уровне, колебания МК в них в течение суток имеют совершенно одинаковый характер. Во всех случаях пик МК приходится на 4 ч, а минимальные величины МК - на 10 ч. Эти максимальные и минимальные показатели МК таковы: 1) в верхней части кишки - $91,20 \pm 0,89 \%$ и $60,99 \pm 4,95 \%$ ($p < 0,001$); 2) в средней части кишки - $108,91 \pm 0,82 \%$ и $65,77 \pm 1,53 \%$ ($p < 0,001$); 3) в нижней части кишки - $87,31 \pm 4,93 \%$ и $58,47 \pm 1,17 \%$ ($p < 0,001$).

Средние показатели МК для эпителиальных клеток отдельных частей толстой кишки в разные сроки суток приведены в таблице 2 и показаны графически на рисунке 1.

Видно, что показатели среднесуточного МК в обоих исследованных участках совпадают - $50,69 \pm 2,73 \%$ и $48,13 \pm 3,83 \%$ ($p > 0,05$). Также имеют одинаковый характер суточные колебания МК в этих участках. Так, минимальные показатели МК приходятся на 10 ч ($36,49 \pm 4,30 \%$ и $34,37 \pm 1,91 \%$), а в остальные сроки величины МК находятся практически на одном и том же уровне (от $49,76 \pm 8,90 \%$ до $59,44 \pm 4,31 \%$).

Сравнение полученных данных для тонкой и толстой кишок показывает, что митотическая активность эпителиальных клеток тонкого кишечника значимо выше ($74,33 \pm 2,13 \%$), чем толстого ($49,24 \pm 2,34 \%$). Эта разница достоверна в высокой степени ($p < 0,001$). Определенные различия отмечаются и в суточной ритмике МК эпителия тонкой кишки, с одной стороны, и толстой кишки, с другой. Если минимальные показатели в обоих случаях падают на одно и то же время - 10 ч, то четкий пик МК имеет место лишь в эпителии тонкой кишки - в 4 ч. В толстом кишечнике такой пик отсутствует.

Таким образом, наши данные о максимальной митотической активности эпителия тонкой кишки крысы в период темноты совпадают с данными М.Т. Гололобовой (1958), согласно которым ночной период является периодом относительно высокой митотической активности в эпителии этого органа у крыс. Из литературы также известно, что в период приема пищи митотическая активность эпителия кишки понижается /5/. В наших опытах наименьшие величины МК как тонкой, так и толстой кишок приходятся на 10 ч, т.е. на время кормления животных. Пик МК тонкой кишки падает на 4 ч, когда функция кишечника минимальная.

Таблица 1

Митотическая активность эпителия различных частей тонкой кишки

Время суток (в часах)	Митотический коэффициент (в промилле)			
	верхняя часть	средняя часть	нижняя часть	средние величины
10	60,99 ± 4,95	65,77 ± 1,53	58,47 ± 1,17	61,75 ± 2,11
16	61,56 ± 5,17	70,15 ± 4,60	59,30 ± 4,82	63,67 ± 1,63
22	83,02 ± 9,85	88,48 ± 3,00	79,15 ± 2,43	83,55 ± 3,49
04	91,20 ± 0,89	108,91 ± 0,82	87,31 ± 4,93	95,81 ± 3,99
средне- суточный	72,48 ± 4,07	81,08 ± 3,66	69,44 ± 3,03	74,33 ± 2,17

Таблица 2

Митотическая активность эпителия различных частей толстой кишки

Время суток (в часах)	Митотический коэффициент (в промилле)		
	верхняя часть	нижняя часть	средние величины
10	36,49 ± 4,30	34,37 ± 1,91	35,43 ± 3,00
16	57,82 ± 2,64	54,09 ± 5,60	55,74 ± 3,31
22	52,13 ± 4,37	55,87 ± 8,67	54,00 ± 4,66
04	59,44 ± 4,31	49,76 ± 8,90	54,60 ± 4,93
средне- суточный	50,69 ± 2,73	48,13 ± 3,83	49,24 ± 2,34

Литература

1. Алов И.А. К вопросу о механизме суточной периодичности митозов // Бюлл. экспер. биол. - 1959. - Т. 48, № 11. - С. 107 - 112.
2. Гололобова М.Т. Изменения митотической активности у крыс в зависимости от времени суток // Бюлл. экспер. биол. - 1958. - Т. 45, № 9. - С. 118 - 122.
3. Гололобова М.Т. Влияние времени введения миелосана на суточный ритм митозов эпителия тонкого кишечника крыс // Бюлл. экспер. биол. - 1968. - Т. 65, № 6. - С. 87 - 90.
4. Зуфаров К.А. О ритмах обновления кишечного эпителия при некоторых экспериментальных воздействиях // Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. - М., 1973. - С. 176 - 183.
5. Красильникова Н.В. Суточный ритм митотической активности у мышей в условиях измененного пищевого режима // Бюлл. экспер. биол. - 1962. - Т. 54, № 11. - С. 95 - 98.
6. Пожарисский К.М. Пролиферативная активность эпителия толстой кишки крыс в процессе канцерогенеза // Бюлл. экспер. биол. - 1976. - Т. 81, № 1. - С. 61 - 63.
7. Романов Ю.А., Рахматуллина Н.К. Суточная периодичность митотического деления в криптах тонкой кишки белых крыс и мышей // Бюлл. экспер. биол. - 1970. - Т. 70, № 7. - С. 94 - 97.
8. Семенова Н.Ф. Суточные колебания реакции клеток эпителия кишечника и роговицы мышей при воздействии яда колхицина // Бюлл. экспер. биол. - 1974. - Т. 78, № 12. - С. 68 - 71.
9. Тимашкевич Т.Б. Пути и механизмы регенерации пищеварительного тракта у позвоночных. - М.: Наука, 1978.
10. Tutton P.I.M. and Barkla D.H. Cell proliferation in the colon of dimethylhydrazine-treated rats and in dimethylhydrazine-induced adenocarcinomata // Virchows Archiv B (Cell Pathology). - 1976. - Vol. 21. - P. 147 - 160.
11. Tutton P.I.M. and Barkla D.H. Effects of cyclic-nucleotide derivatives on the growth of human colonic carcinoma xenografts and on cell population in the rat colonic crypt epithelium // Brit. J. Cancer. - 1981. - Vol. 44, N 2. - P. 182 - 188.
12. Wimber D.R., Lamerton L.F. Cell population studies in the intestine of continuously irradiated rats // Radiat. Res. - 1963. - Vol. 8, N. 2. - P. 137 - 146.

DAILY CHANGES OF MITOTIC ACTIVITY IN DIFFERENT REGIONS OF THE INTESTINAL EPITHELIUM OF RATS

I. Mesila

S u m m a r y

Experiments were carried out on 25 rats. The activity of cell division was studied in different regions of the intestinal epithelium of rats at 10 a.m., 4 p.m., 10 p.m. and 4 a.m. after carrying rats in the light schedule (light from 10 a.m. to 10 p.m.) and feeding (at 10 a.m.). A statistically significant decrease of the mitotic index of the small and the large intestine was found at 10 a.m. while the rats were fed. An increase in the mitotic index was observed at 4 a.m. The level of the mitotic index of the small intestine was higher than that of the large intestine.

ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ

Л.Р. Покк

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Длительно существовавшее представление об исключительно редкой встречаемости опухолей у детей в настоящее время опровергнуто как работами отечественных /1, 3 - 5, 7, 10/, так и зарубежных авторов /11 - 13, 17/. В последнее время смертность детей от злокачественных опухолей занимает второе место после несчастных случаев /19/.

Мы проанализировали биопсийный и секционный материалы прозектуры г. Тарту за последние 5 лет - с 1981 по 1985 гг. Злокачественные опухоли были обнаружены на секционном материале у детей до 16 лет в 32 случаях. За этот же период на биопсийном материале опухоли у детей до 16 лет наблюдались в 193 случаях, из них 178 были доброкачественные и 15 - злокачественные. Таким образом, в нашем материале имелось всего 225 опухолей. Доброкачественные опухоли у детей (178 случаев) отчетливо преобладали над злокачественными (47 случаев).

Доброкачественные опухоли обнаруживались наиболее часто (32,6 %) в возрасте до 3 лет. Больных дошкольного возраста (от 3 до 6 лет) было 35,4 %, раннего школьного возраста (от 7 до 12 лет) - 16,5 % и старшего возраста (от 13 до 16 лет) - 15,5 %. Следует отметить, что по отдельным видам доброкачественных опухолей распределение больных по возрасту было различным. Распределение отдельных видов доброкачественных опухолей по полу и возрасту в нашем материале приведено в таблице 1. По литературным данным /6/, гемангиома кожи является самой распространенной доброкачественной опухолью у детей. Это отмечалось и в нашем материале, где гемангиомы были обнаружены в 65 случаях, что составляет 36,5 % из всех доброкачественных опухолей у детей и 1/4 (28,8 %) всех онкологических больных детского возраста. Как видно из табл. 1, гемангиомы наиболее часто выявлялись у детей в течение первого года жизни.

Второе место по частоте встречаемости в нашем материале занимали папилломы (24 случая - 11,5 % из всех доброкачественных опухолей). Из табл. 1 видно, что папилломы наиболее часто наблюдались в возрасте 5 - 8 лет.

Из нее же видно, что гемангиомы, папилломы и зрелые тератомы у девочек наблюдались чаще, чем у мальчиков. Все остальные доброкачественные опухоли были об-

наружены у девочек и мальчиков с практически одинаковой частотой, соответственно 18 и 23 случая.

Распределение злокачественных опухолей у детей по полу, возрасту и гистологическому строению приведено в таблице 2. Из нее видно, что из злокачественных опухолей в нашем материале на первом месте по частоте стоят опухолевые заболевания кроветворной ткани. Второе место занимают опухоли нервной ткани и третье - опухоли почек. Распределение злокачественных опухолей, наблюдаемое на нашем материале, согласуется с литературными данными /3, 7, 8, 11, 16 - 19/.

Из таблицы 2 видно, что опухоли нервной ткани чаще встречались у девочек, чем у мальчиков. Аденосаркомы почек выявлялись часто уже в первые годы жизни, что согласуется с литературными данными /2, 12/.

На нашем материале в трех случаях у детей наблюдались редкие опухоли. У 2 детей был обнаружен рак печени. Эти наблюдения представляют особый интерес, поскольку первичный рак печени у детей встречается весьма редко. Согласно литературным данным, первичный рак печени встречается во всех возрастных группах, но наиболее часто в первые годы жизни. Редко он выявлен в первые месяцы или недели жизни ребенка /9, 14, 15/. В таких случаях следует считать опухоль врожденной. В наших наблюдениях первичные раки печени выявлены у 9-месячной и 1,5-годовалой девочек.

В одном случае у девятимесячного мальчика была обнаружена эмбриональная карцинома яичка, что является очень редкой формой опухоли у детей.

На основе приведенных данных можно сделать следующие выводы:

1. На материале прозекутуры г. Тарту за 5 лет (с 1981 по 1985 гг.) доброкачественные опухоли у детей встречались отчетливо чаще (178 случаев), чем злокачественные (47 случаев).
2. Из доброкачественных опухолей по частоте первое место занимали гемангиомы, которые чаще наблюдались у девочек.
3. Из злокачественных опухолей у детей наиболее часто были обнаружены опухолевые заболевания кроветворной ткани.

Распределение доброкачественных опухолей по полу, возрасту
больных и гистологическому строению опухолей*

Таблица 1

Вид опухоли	Число наблюдений							Всего
	до 1 года	1-4 года	5-8 лет	9-12 лет	13-16 лет	Де- вочки	Маль- чики	
Гемангиомы	25	10	15	8	7	36	29	65
Папилломы	-	1	9	6	8	14	10	24
Пигментный невус	-	4	8	3	5	11	9	20
Зрелые тератомы	7	4	-	1	6	13	5	18
Фибромы	-	2	2	2	4	5	5	10

* Остальные доброкачественные опухоли встречались меньше, чем в 10 случаях.

Таблица 2

Распределение злокачественных опухолей по полу, возрасту
больных и гистологическому строению опухолей

Вид опухоли	Число наблюдений							Всего
	До 1 года	1-4 года	5-8 лет	9-12 лет	13-16 лет	Девочки	Мальчики	
Острый лейкоз	4	3	2	1	5	6	9	15
Опухоли нервной ткани	2	3	5	2	2	10	4	14
Опухоль Вильмса	-	5	-	-	1	4	2	6
Лимфосаркома	-	-	3	1	1	3	2	5
Ретикуло-саркома	-	-	1	-	-	1	-	1
Рак	1	-	-	-	-	-	1	1
	7	11	11	4	9	24	18	42

Литература

1. Басс М.И., Глузман Д.Ф. Злокачественные опухоли у детей. - М., 1960.
2. Бурянов А.Ф., Ковальчук Э.Н., Ключко П.И. Опухоль Вильмса у ребенка 9 дней // Вопр. онкол. - 1980. - № 9. - С. 68 - 71.
3. Гитман Г.И. Характеристика опухолей у детей (по данным прозекутуры г. Херсона) // Педиатрия. - 1975. - № 6. - С. 21 - 22.
4. Дурнов Л.А., Киселев А.В. Злокачественные новообразования у детей // Педиатрия. - 1975. - № 6. - С. 85 - 89.
5. Ивановская Т.Е. и др. Опухоли у детей // Арх. пат. - 1974. - № 7. - С. 18 - 24.
6. Кондрашин Н.И. Клиника и лечение гемангиом у детей. - М., 1963.
7. Краевский Н.А., Покровская Н.Н. Опухоли и опухолеподобные процессы у детей (по материалам биопсий за 5 лет) // Арх. пат. - 1984. - № 2. - С. 13 - 20.
8. Селезнева Н.Д., Кузнецова М.Н. Опухоли и опухолевидные образования половых органов у детей и подростков // Сов. мед. - 1978. - № 8. - С. 89 - 92.
9. Шабанов М.А. Первичные злокачественные опухоли печени у детей // Арх. пат. - 1981. - № 7. - С. 84 - 90.
10. Чернышева А.З. Злокачественные опухоли из лимфатических сосудов у детей // Арх. пат. - 1979. - № 1. - С. 26 - 31.
11. Bader J., Miller R.W. Cancer incidence and mortality in the first year of life // Amer. J. Dis. Child. - 1979. - Vol. 33, N 2. - P. 157 - 159.
12. Breslow N.E., Palmer N.F., Hill L.R., Buring J., D'Angio I. Wilms' tumor: prognostic factors for patients // Cancer. - 1978. - Vol. 41, N 4. - P. 1577 - 1589.
13. Ericsson J.L. Childhood cancer in Sweden // Acta Paediat. Scand. - 1978. - Vol. 67, N 4. - P. 425-432.
14. Fernando S.E. Tumors in children // Pathology. - 1979. - Vol. 11, N 1. - P. 111 - 118.
15. Lorimier A.A. Hepatic tumors in infancy and childhood // Surg. Clin. North Amer. - 1977. - Vol. 57, N 2. - P. 443 - 448.
16. Maurer H.M. Current concepts in cancer: Solid tumors in children // New Engl. J. Med. - 1978. - Vol. 299. - P. 1345 - 1348.
17. Finkel D. Curability of childhood cancer // JAMA. - 1976. - Vol. 235. - P. 1049 - 1050.
18. Stambolis Chr. Kongenitales Nephroblastom // Zbl. allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. - 1980. - Bd. 124. - S. 3 - 9.
19. Wöckel W. Zur Pathologie der bösartigen Geschwülste des Säuglings- und Kindesalters // Deutsch. Med. Wschr. - 1978. - Bd. 103, N 43. - S. 1707 - 1710.

MORPHOLOGY OF TUMORS IN CHILDREN

L. Pokk

S u m m a r y

Biopsy and autopsy findings obtained at the Tartu Autopsy Department during a 5-year period (from 1981 to 1985) are analysed. Within this time tumors in children under 16 years of age were observed in 225 cases. Benign tumors (178) were predominating over malignant ones (47). Among benign tumors hemangiomas held the first place and were more frequently observed in girls. Malignant tumors of haematopoietic-lymphatic system were most frequently detected.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАКА ЛЕГКОГО ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ

Л.Р. Пожк

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

На протяжении последних десятилетий рак легкого стал очень частым онкологическим заболеванием. В Советском Союзе от рака легкого в 1960 году умерло 29 500 человек, в 1970 году - 47 200 человек, а в 1980 году - 68 800 человек. Эстонская ССР уже в течение ряда лет занимает первое место по частоте заболеваемости раком легких среди других союзных республик /4, 13, 14, 22, 23/.

Наряду с общей статистикой опухолей несомненную ценность имеет разработка секционных материалов, наиболее достоверных в отношении диагноза опухолей, их гистологической формы и особенностей метастазирования.

Мы проанализировали секционный материал прозекуры г. Тарту за последние 10 лет (с 1976 по 1985 гг.). В течение указанного периода на этом материале наблюдалось 349 случаев рака легкого.

В предыдущей работе /17/ мы проанализировали секционный материал прозекуры г. Тарту с 1941 по 1975 гг. В таблице 1 приведены изменения числа секционных случаев рака легкого по годам начиная с 1941 по 1985 гг. Из таблицы видно, что в течение последних 10 лет (с 1976 по 1985 гг.) отмечалось дальнейшее увеличение секционных случаев рака легкого на секционном материале прозекуры г. Тарту.

В течение периода с 1976 по 1985 гг. на секционном материале прозекуры г. Тарту злокачественные опухоли внутренних органов были обнаружены в 1473 случаях. В таблице 2 приведено распределение этих опухолей по органам. Из нее явствует, что на нашем материале рак легкого занимал первое место по частоте и составлял 23,0 % всех злокачественных опухолей внутренних органов.

Более частое развитие рака легких у мужчин является общеизвестным фактом. На нашем материале из 349 случаев рака легких 298 наблюдались у мужчин и 51 у женщин. В группе мужчин рак легких занимал первое место по частоте и составлял 34 % всех злокачественных опухолей внутренних органов.

В группе женщин рак легкого составлял 8,5 % и стоял по частоте на пятом месте после опухолей желудка (19,7 %), грудной железы (10,5 %), поджелудочной желе-

зы (10,0 %) и яичников (8,6 %). Следует отметить, что у женщин в течение последних десяти лет (с 1976 по 1985 гг.) удельный вес рака легкого повысился по сравнению с периодом 1941 - 1975 гг., когда у них рак легкого стоял по частоте лишь на 8-м месте, составляя только 4,1 % всех опухолей.

По возрасту в отношении рака легкого наш материал распределялся следующим образом: женщины до 40 лет - 2 случая, 41-50 лет - 3, 51-60 лет - 16, 61-70 лет - 12 и свыше 70 лет - 18 случаев; мужчины до 40 лет - 9 случаев, 41-50 лет - 30, 51-60 лет - 85, 61-70 лет - 116, а свыше 70 лет - 58 случаев. Таким образом, у женщин рак легкого наиболее часто наблюдался в возрасте свыше 70 лет.

У мужчин рак легкого наиболее часто был обнаружен в возрасте от 61 до 70 лет. Следует отметить, что у мужчин в ряде случаев рак легкого выявлялся в относительно молодом возрасте. У одного мужчины летальный исход от этого заболевания возник в возрасте 22 лет, у другого - в возрасте 24 лет и у третьего - в возрасте 29 лет. В возрасте от 41 года до 50 лет от рака легкого умерло 39 мужчин, что составляет 13,1 %.

По данным литературы, правое легкое поражается раком чаще, чем левое /20, 21/. Это наблюдалось и на нашем материале. Мы обнаружили рак в правом легком в 197 случаях и в левом - в 152 случаях. Макроскопически по характеру роста рак легкого распределялся следующим образом: прикорневой (центральный) - 113, периферический - 191 и массивный - 45.

При гистологическом исследовании чаще всего был обнаружен мелкоклеточный рак - 165 случаев. Плоскоклеточный рак наблюдался в 99 случаях, аденокарцинома - в 50 случаях, овсяноклеточный рак - в 20 случаях, полигонально-клеточный - в 10 случаях и гигантоклеточный - в 5 случаях.

Метастазы при раке легкого были обнаружены в 80,2 % случаев. На нашем материале наиболее часто отмечались лимфогенные метастазы в лимфатические узлы грудной полости. Гематогенные метастазы чаще наблюдались в печени (31,8 %), в надпочечниках (18,6 %), в другом легком (16,2 %) и в почках (14,1 %).

В последние годы особое внимание уделяют изучению не только общих закономерностей метастазирования рака легкого в тот или иной орган, но и зависимости метастазирования от гистологического строения опухоли.

Недифференцированные формы дают самое большое число случаев с метастазами. Плоскоклеточный рак метастазирует реже других. Данные о частоте метастазирования и локализации метастазов при аденокарциноме разноречивы /3, 5, 10, 16, 25, 26/.

На нашем материале наиболее активной гистологической формой в отношении метастазирования являлся овсяноклеточный рак. Во всех 20 случаях овсяноклеточного рака легкого при вскрытии были найдены метастазы. Интенсивно метастазировала также аденокарцинома - из 50

случаев метастазы наблюдались в 45 случаях, что составляет 90 %. При мелкоклеточном раке легкого метастазы обнаруживались в 82,1 % случаев. Наименьшую склонность к метастазированию имел плоскоклеточный рак.

Следует отметить, что относительно часто - в 38 случаях, т.е. 10,9 % - отмечалось метастазирование рака легкого в сердце. На нашем материале в 18 случаях наблюдалось изолированное метастатическое поражение перикарда, в 10 метастазы имели место только в миокарде, а в 10 случаях они обнаруживались как в миокарде, так и в перикарде.

Метастатическое поражение сердца при раке легкого обычно сочетается с метастазированием в другие органы. Однако в двух случаях наблюдалось изолированное метастатическое поражение перикарда без обнаружения метастазов в других органах.

Вместе с ростом заболеваемости раком легкого врачи все чаще сталкиваются с метастатическим поражением головного мозга. Нередко возникают значительные трудности в диагностике и особенно в лечении этих больных. Как правило, они считаются инкурабельными, между тем при условии своевременной диагностики и использования современных методов лечения (хирургического, лучевого, лекарственного) им можно оказать существенную помощь на многие месяцы и годы /1, 12, 15, 19, 27, 29, 30/.

На нашем материале метастазы рака легкого в головном мозгу обнаруживались в 22 случаях (6,3 %). При этом надо отметить, что головной мозг вскрывали только в тех случаях, когда в клиническом диагнозе указывали на метастатическое поражение головного мозга.

Наличие метастазов рака легкого в головной мозг обычно (в 16 случаях из 22) сочеталось с множественными метастазами в лимфатические узлы и отдаленные органы. Вместе с тем в 6 (28,7 %) наблюдениях установлен одиночный метастаз в головном мозге при отсутствии каких-либо других метастазов. По гистологическому строению у 4 умерших из 6 установлен плоскоклеточный рак. К моменту смерти одиночные метастазы в головном мозге были размером до 3 см у 4 больных и от 3 до 6 см у 2 умерших.

На нашем материале в 12 случаях наблюдалось сочетание рака легкого со злокачественной опухолью другого органа. При этом в 7 наблюдениях имели место синхронные, а в 5 - метакронные опухоли. При метакронных опухолях интервал между проявлением отдельных из них колебался от 5 до 11 лет. В 11 случаях имелись двойные раки, а в одном было обнаружено сочетание рака легкого со злокачественной меланомой.

Интерес представляет наблюдаемый нами случай первичной множественности злокачественных опухолей с тройной локализацией. В этом случае у мужчины 74 лет в клинике был вылечен рак гортани. Гистологический диагноз: плоскоклеточный рак с ороговлением. Через год он снова заболел и умер. В клинике поставили диагноз: метастазы рака гортани в легких. Однако при вскрытии обнаружили

первичный рак легкого (гистологический диагноз: мелко-клеточный рак) с множественными метастазами. Кроме того, при вскрытии выявили также гипернефроидный рак левой почки. При гистологическом исследовании наблюдались метастазы рака легкого в гипернефроидный рак почки.

Метастазирование одной злокачественной опухоли в другую встречается очень редко. По данным В.М. Загребина /7/, в мировой литературе до 1984 г. было обнаружено 70 подобных наблюдений.

Наиболее частым сочетанием полинеоплазии были рак легкого и рак почки (3 случая). В двух наблюдениях рак легкого сочетался с раком гортани, в двух - с раком мочевого пузыря и еще в двух - с раком молочной железы. У одного 49-летнего умершего отмечалось сочетание аденокарциномы желудка и плоскоклеточного рака легкого. Сочетание злокачественных опухолей желудка и легкого, согласно литературным данным, встречается редко /9/.

Особый интерес представляет наблюдаемый нами случай возникновения двух злокачественных с разным гистологическим строением опухолей в одном легком. В этом случае больному в 1975 году проводилась лобэктомия из-за рака левого легкого. Гистологический диагноз: плоскоклеточный рак. Через 7 лет, в 1982 году, больной умер вследствие нового первичного рака легкого. Гистологический диагноз: аденокарцинома.

Подобные сообщения являются редкостью. Частота возникновения первично-множественных злокачественных опухолей легких, по данным литературы, колеблется от 0,2 до 1,8 % /24, 28/.

В настоящее время большинство исследователей считает, что туберкулез способствует развитию рака легкого /2, 6, 8, 11, 18/.

На нашем секционном материале за последние 10 лет (с 1976 по 1985 гг.) сочетание рака легкого и туберкулеза наблюдалось в 30 случаях, что составляет 6,0 % всех умерших туберкулезных больных. Частота рака легкого среди общего секционного материала была 4,1 %. Таким образом, на нашем секционном материале процент рака легкого среди туберкулезных больных был больше того, который наблюдается у лиц, погибших от рака той же локализации среди общего секционного материала.

Сочетанное поражение легких раком и туберкулезом наблюдалось главным образом у мужчин (27 случаев) и только в трех случаях у женщин. Рак легкого встречался при следующих формах туберкулеза: фиброкавернозный туберкулез - 16 случаев, фиброзно-очаговый - 8 и цирротический - 6 случаев. Анализ топографических взаимоотношений рака и туберкулеза легких показал, что только в 7 случаях рак и туберкулез захватывали одну и ту же долю. В остальных 23 случаях рак и туберкулез локализовались в разных легких или в разных долях одного легкого.

Актуальность проблемы рака легкого обусловлена и тем, что пока единственно более или менее эффективный

Таблица 1

Рак легкого на секционном материале
прозекутуры г. Тарту с 1941 по 1985 гг.

Годы	Число случаев			% из всех зло- качественных опухолей
	Мужчины	Женщины	Всего	
1941 - 1945	15	-	15	12,0 %
1946 - 1950	16	2	18	6,0 %
1951 - 1955	22	3	25	8,0 %
1956 - 1960	46	6	52	15,2 %
1961 - 1965	57	8	65	18,0 %
1966 - 1970	82	10	92	17,5 %
1971 - 1975	101	17	118	19,3 %
1976 - 1980	130	24	154	21,6 %
1981 - 1985	168	27	195	25,7 %

Таблица 2

Распределение опухолей по органам

Локализация опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	Число случаев	%	Число случаев	%	Число случаев	%
Легкие	298	34,0	51	8,5	349	23,0
Желудок	170	19,4	117	19,7	287	19,4
Поджелудочная железа	71	8,1	60	10,0	131	8,8
Толстая кишка	51	5,8	48	8,0	99	6,7
Почки	34	3,8	35	5,8	69	4,7
Грудная железа	-	-	63	10,5	63	4,2
Прямая кишка	27	3,0	34	5,7	61	4,1
Простата	58	6,6	-	-	58	3,9
Яичники	-	-	52	8,6	52	3,5
Матка	-	-	50	8,3	50	3,4
Мочевой пузырь	43	4,9	6	1,0	49	3,3
Печень	30	3,4	11	1,8	41	2,1

Примечание: На остальные локализации злокачественных опухолей приходится меньше 40 случаев.

метод лечения этого заболевания, к сожалению, не может быть широко применен в связи с его поздней диагностикой. Процент операбельности больных раком легкого до сих пор остается очень низким. Об этом свидетельствуют и наши данные. На нашем материале из 349 больных было оперировано только 30 (8,8 %). Им проведена пневмоэктомия или частичная резекция легкого.

На нашем материале в 72 случаях, что составляет 20,6 %, рак легкого был обнаружен только на вскрытии. При этом следует отметить, что в течение исследуемых нами 10 лет (с 1976 по 1985 гг.) клиническая диагностика рака легкого не улучшилась. Так, в течение периода с 1976 по 1980 гг. ошибочный клинический диагноз наблюдался в 17,5 % случаев, а в течение последних пяти лет (с 1981 по 1986 гг.) - в 23,6 % случаев.

У женщин ошибочные клинические диагнозы встречались заметно чаще (33,3 %) чем у мужчин (18,1 %).

На нашем материале в 40 случаях имело место расхождение по локализации опухоли. Чаще всего среди ошибочных клинических диагнозов фигурировали рак почек (7 случаев), рак печени (6 случаев), рак желудка (5 случаев) и рак поджелудочной железы (5 случаев). Среди других ошибочных клинических диагнозов преобладал туберкулез легких (10 случаев).

Выводы

1. В течение последних 10 лет (с 1976 по 1985 гг.) отмечалось дальнейшее увеличение секционных случаев рака легкого на материале прозектуры г. Тарту. Рак легкого занимал первое место по частоте и составлял 23,0 % всех злокачественных опухолей внутренних органов.

2. Наиболее активной гистологической формой в отношении метастазирования являлся овсяноклеточный рак.

3. Относительно часто (10,9 %) отмечалось метастазирование рака легкого в сердце.

4. В 72 случаях, что составляет 20,6 %, рак легкого был обнаружен только на вскрытии. В течение последних 10 лет (с 1976 по 1985 гг.) клиническая диагностика рака легкого не улучшилась.

Литература

1. Бабчин И.С. и др. Метастатический рак мозга. - Л., 1974.
2. Беленький М.С. О взаимосвязи рака и туберкулеза легких // Клин. мед. - 1981. - № 12. - С. 34 - 37.
3. Блинов Н.Н., Рукавишникова В.Г. Клинико-морфологическая характеристика рака легкого // Вопр. онкол. - 1973. - № 6. - С. 25 - 31.
4. Вагнер Р.И. и др. Заболеваемость и смертность населения СССР от рака легкого // Вопр. онкол. - 1980. - № 10. - С. 3 - 6.
5. Варгузина В.И. Значение клинико-анатомической формы роста опухоли для прогноза при раке легкого // Вопр. онкол. - 1972. - № 1. - С. 98 - 102.
6. Журавлев А.В., Караваев М.П. К вопросу о сочетанном поражении легких раком и туберкулезом // Probl. tub. - 1982. - № 11. - С. 30 - 32.
7. Загребин В.М. Метастазирование рака щитовидной железы в светлоклеточный рак почки // Арх. пат. - 1984. - № 4. - С. 76 - 78.
8. Картозия Л.С., Кордзахия Т.П. Рак легкого у больных туберкулезом в пожилом возрасте // Вопр. онкол. - 1974. - № 7. - С. 95 - 96.
9. Коган Е.А. и др. Сочетание маленького периферического рака легкого и раннего рака желудка // Арх. пат. - 1983. - № 2. - С. 60 - 66.
10. Краевский Н.А. и др. Современное состояние проблемы мелкоклеточного рака легкого // Вопр. онкол. - 1985. - № 10. - С. 3 - 9.
11. Кубрик Н.Е., Уварова О.А. Сочетание туберкулеза и рака легких // Probl. tub. - 1977. - № 5. - С. 15 - 21.
12. Лященко В.И., Идрисова М.И. О метастазировании рака легкого в головной мозг // Клин. мед. - 1979. - № 5. - С. 36 - 41.
13. Мерков А.М. и др. Заболеваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. - Л., 1962.
14. Напальков Н.П. и др. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями с 1970 по 1980 гг. // Вопр. онкол. - 1982. - № 10. - С. 26 - 41.
15. Нерсеянц С.И. Клиника и морфология метастатического рака головного мозга: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1954.
16. Переводчикова Н.И., Бычков М.Б. Мелкоклеточный рак легкого. - М., 1984.
17. Покк Л.Р. О патоморфологии рака легкого // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1979. - Вып. 514. - С. 56 - 61.
18. Рабухин А.Е., Упитер М.З. О взаимоотношении рака и туберкулеза легких // Вопр. онкол. - 1971. - № 3. - С. 24 - 32.
19. Ромоданов А.П. и др. Метастатическое поражение головного мозга. - Киев, 1973.

20. Савицкий А.И. Рак легкого. - М., 1957.
21. Самсонов В.А. Первичный рак легкого. - Петрозаводск, 1955.
22. Серенко А.Ф., Роменский А.А. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями и смертность от них. - М., 1970.
23. Церковный Г.Ф. и др. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями // *Вопр. онкол.* - 1975. - № 1. - С. 3 - 16.
24. Чернышев В.А. и др. Первично-множественные опухоли легких // *Сов. мед.* - 1982. - № 9. - С. 118 - 119.
25. Шойхет Я.Н. и др. Клиническая характеристика различных гистологических форм рака легкого // *Вопр. онкол.* - 1975. - № 1. - С. 35 - 39.
26. Barz H., Barz D. Zur Verteilung der Metastasen der Lungengeschwülste // *Arch. Geschwülforsch.* - 1982. - H. 7. - S. 551 - 568.
27. Levitt M., Meikle A., Murray N., Weinerman B. Oat cell carcinoma of the lung // *Cancer Treatment Reports.* - 1978. - Vol. 62, N 1. - P. 131 - 133.
28. Razzuk M., Pockey M., Urschel H., Paulson D. Dual primary bronchogenic carcinoma // *Ann. Thor. Surg.* - 1974. - Vol. 17, N 5. - P. 425 - 433.
29. Weiss W., Gillick T. The metastatic spread of bronchogenic carcinoma in relation between resection and death // *Chest.* - 1977. - Vol. 71, N 1. - P. 725 - 729.
30. Williams C. Prevention of brain extensions in small-cell carcinoma of the bronchus // *Med. Pediat. Oncol.* - 1978. - N 4. - P. 305 - 310.

MORPHOLOGY OF LUNG CANCER IN AUTOPSY FINDINGS

L. Pokk

S u m m a r y

The records of the necropsies performed in Tartu within the last 10 years (1976 - 1985 incl.) have been analysed. The incidence of lung cancer in the autopsy material increased during these years. Lung cancer occurred in 349 cases, i.e. 23 per cent of the total number of malignant tumours. This article contains an analysis of the metastatic spreading of lung cancer. Attention is called to the fact that there have been a number of mistakes in diagnosing lung cancer during the past 10 years.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ПРОСТЕНОНА (ПГЕ_2)

Э.И. Сепп, П.Х. През, М.М. Лейбур, П.О. Роосаар

Кафедра оперативной хирургии и урологии ТГУ

Физиологическая роль ПГЕ_2 , находящегося в слизистой оболочке /1/ и секрете /2/ желудка, еще до конца не выяснена. ПГЕ_2 обладает защитным действием на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки в случае воздействия различных повреждающих агентов, в том числе нестероидных противовоспалительных препаратов /3 - 6/ и концентрированного этанола /7/. Считается, что ПГЕ_2 принимает участие в гастродуоденальном защитном механизме слизистой оболочки, стимулируя кровоток /8 - 9/, секрецию слизи /7/ и карбонатных ионов, а также регенерацию эпителиальных клеток и пролиферацию слизистой оболочки /10, 11/. Указанный механизм известен как "цитопротекция" /12, 13/.

Пероральное введение синтетического аналога ПГЕ_2 16,16-ДМ ПГЕ_2 белым крысам вызывает пролиферацию слизистой оболочки всех отделов желудка и двенадцатиперстной кишки, в основном за счет поверхностных и фовеоларных клеток /14 - 16/.

Учитывая быстрый метаболизм натурального ПГЕ_2 , его пероральное применение считается неэффективным /17/. Все же показано, что ПГЕ_2 в опытах на животных способствует продукции кислоты в желудке /18, 19/ и не уступает своему синтетическому аналогу при лечении язвы двенадцатиперстной кишки /20/.

Посредством каких механизмов ПГЕ_2 воздействует на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, не ясно. Маловероятно, что в этом процессе принимает участие гастрин, поскольку он не обладает трофическим действием на слизистую оболочку антрального отдела желудка /21, 22/, и концентрация гастрина в сыворотке крови при длительном введении 16,16-ДМПГЕ₂ остается неизменной.

Целью настоящей работы было исследование воздействия отечественного натурального препарата ПГЕ_2 простенона на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки в эксперименте на белых крысах, а также изучение возможных изменений концентрации гастрина в сыворотке крови.

Методика

В опытах использовались белые крысы мужского пола весом 200 - 250 г. Опыты проводились в 2-х сериях со сроком наблюдения 1 и 3 недели. Обе серии состояли из двух групп: подопытной и контрольной по 5 животных в каждой. Подопытным животным через зонд в желудок через каждые 8 часов вводили 5 или 10 мкг простенона, растворенного в 1,0 мл дистиллированной воды. Контрольным животным вводили только дистиллированную воду. По окончании опыта животных умерщвляли декапитацией через 8 часов после последнего введения. Из собранной крови отделяли сыворотку, в качестве антикоагулянта применяли EDTA в дозе 1 мг на 1 мл крови. Совместно с кафедрой биохимии ТГУ в сыворотке определяли радиоимунным методом концентрацию гастрина, используя реактивы фирмы Орис Индустри.

Из желудка и двенадцатиперстной кишки брали материал для гистологического исследования, окраску производили гематоксилин-эозином и алциан-синим.

Статистическую обработку проводили с использованием теста Стьюдента, существенным считали различие при $p < 0,05$.

В срезах, окрашенных гематоксилин-эозином, определяли толщину собственного слоя слизистой оболочки. Результаты приведены в табл. 1.

Как видно из таблицы, у животных, получавших в течение одной недели 10 мкг простенона, толщина собственного слоя слизистой оболочки больше, чем в контрольной группе. Однако различие статистически недостоверно. Гистологическое исследование показало, что причиной утолщения слизистой оболочки является гиперемия.

Изучение популяции слизистых и тучных клеток показало следующее.

Мукоциты шеечной части антральных желез у контрольных животных содержали сравнительно мало алциан-положительного материала. Значительно больше его было в дне желез, причем во всех опытных группах.

В теле желудка в контрольной группе отмечена та же картина. Мало алциан-положительного материала в мукоцитах шеечной части и много - в более глубоких частях желез.

В опытных группах алциан-положительный материал находился в основном в клетках шеечной части. Возможно, что под воздействием какого-то фактора железистые клетки выделили в большом количестве слизь, которая не восстановилась, особенно в мукоцитах шеечной части.

При исследовании тучных клеток можно отметить уменьшение их количества в опытных группах по сравнению с контролем. Причиной этого может быть: 1) в опытных группах тучные клетки были дегранулированы и более не определялись; 2) дегенерация тучных клеток, что менее вероятно.

В контрольной группе тучные клетки содержат в большом количестве алциан-положительные зерна. Интенсивность дегрануляции в различных областях у опытной группы различна, но всегда выше, чем в контрольной (рис.1.).

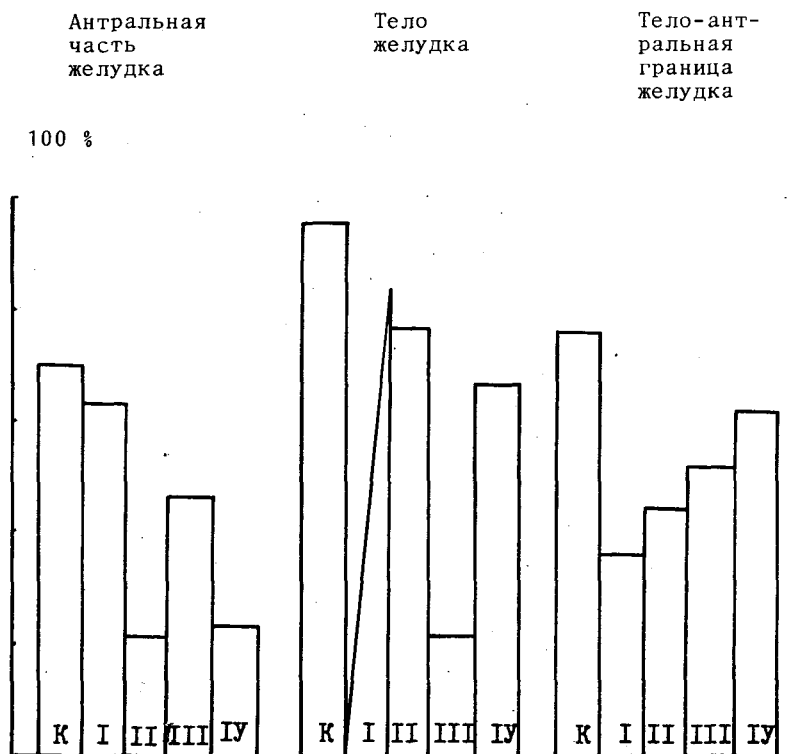


Рис. 1. Количество недегранулированных клеток в процентах:

K - контроль,

I - 1 неделя 5 мкг простенона,

II - 1 неделя 10 мкг простенона,

III - 3 недели 5 мкг простенона,

IV - 3 недели 10 мкг простенона.

В концентрации гастрина в сыворотке крови у опытных и контрольных животных статистически достоверной разницы не обнаружено.

Выводы

Натуральный ПГЕ_2 не вызывает существенных пролиферативных изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.

ПГЕ_2 вызывает интенсивное опорожнение мукоцитов, что является основой секреции слизи.

ПГЕ_2 повышает степень дегрануляции тучных клеток. Это показатель повышенной функциональной активности этих клеток.

Указанные изменения не могут быть опосредованы гастрином. Возможно, что они являются следствием воздействия ПГЕ_2 .

Толщина собственного слоя слизистой оболочки у белых крыс,
получавших перорально с 8-часовым интервалом простенон

Таблица 1

Время	Локализация	10 мкг простенона	5 мкг простенона	Контроль
1 нед.	Тело	6,585 ± 1,009	6,105 ± 0,867	6,078 ± 0,532
	Анtrum	4,544 ± 0,343	4,338 ± 1,037	3,485 ± 0,665
	Дуоденум	8,355 ± 1,401	8,698 ± 1,785	7,645 ± 2,768
<hr/>				
3 нед.	Тело	6,025 ± 0,259	6,213 ± 0,966	6,138 ± 1,434
	Анtrum	4,186 ± 0,753	4,169 ± 1,166	3,350 ± 0,932
	Дуоденум	8,851 ± 2,371	11,920 ± 4,474	9,146 ± 0,556

Литература

1. Bennet, Murray J.H., Wyllie J.H. Occurrence of prostaglandin E_2 in the human stomach, and a study of its effects on human isolated gastric muscle // Brit. J. Pharmac. Chemother. - 1968. - Vol. 32. - P. 339-349.
2. Aly A., Green K., Johansson C. Prostaglandin E_2 in basal gastric secretions and during stimulation of muscarinic receptors in man // Acta Med. Scand. - 1984. - Suppl. 685y. - P. 46.
3. Rainsford K.D., Fox S.A., Osborne D.J. Comparative effects of some non-steroidal antiinflammatory drugs on the ultrastructural integrity and prostaglandin levels in the rat gastric mucosa: Relationship to drug uptake // Scand. J. Gastroent. - 1984. - Vol. 19, Suppl. 101. - P. 55 - 68.
4. Cohen M.M., McCready D.R., Clark L., Sevelins H. Protection against Aspirin-induced antral and duodenal damage with Euprostil // Gastroent. - 1985. - Vol. 88. - P. 382-6.
5. Johansson C., Kollberg B., Wordemar R., Samuelsson K., Bergström K. Protective effect of PgE_2 in the gastrointestinal tract during Indomethacin treatment of rheumatic diseases // Gastroent. - 1980. - Vol. 78. - P. 479-83.
6. Konturek S.J., Kwieciën V., Obtulowitz W., Polanski M., Kopp B., Oleksy J. Comparison of prostaglandin E_2 and ranitidine in prevention of gastric bleeding by aspirin in man // Gut. - 1983. - Vol. 24. - P. 89 - 93.
7. Słomiany A., Takagi A., Szumanska-Kosmala H., Słomiany B.L. Prostaglandin protection against ethanol injury as reflected in biosynthesis, structure and secretion of mucus glycoprotein // Gastroent. - 1985. - Vol. 88. - P. 1591.
8. Leung F.W., Robert A., Eruth P.H. Effect of a cytoprotective dose of 16,16-dimethyl prostaglandin E_2 on gastric mucosal blood flow // Gastroent. - 1985. - Vol. 88. - P. 1473.
9. Leung F.W., Robert A., Eruth P.H. Gastric mucosal blood flow in rats after administration of 16,16-dimethyl prostaglandin E_2 at a cytoprotective dose // Gastroent. - 1985. - Vol. 88. - P. 1948 - 1953.
10. Johansson C., Aly A., Befrits R., Sneedfors R., Uribe A. Protection of the gastroduodenal mucosa by prostaglandins // Scand. J. Gastroent. - 1985. - Vol. 20. (s110). - P. 41 - 48.
11. Konturek S.J. Gastric cytoprotection // Scand. J. Gastroent. - 1985. - Vol. 20. - P. 543 - 553.
12. Robert A., Nezamis J.E., Lancaster C., Hawchar J. Cytoprotection of prostaglandins in rat // Gastroent. - 1979. - Vol. 77. - P. 433 - 443.

13. Robert A., Lancaster C., Davis J.P., Field S.O.,
Nezamis J.E. Distinction between antiulcer effect
and cytoprotection // Scand. J. Gastroent. - 1984.
- Vol. 19, (Suppl. 101). - P. 69 - 72.
14. Reinhart W.H., Müller O., Halter F. Influence of
long-term 16,16-dimethylprostaglandin E₂ treatment
on the rat gastrointestinal mucosa // Gastroent. -
1983. - Vol. 85. - P. 1003 - 1010.
15. Halter F., Meyrat P., Fritsche R., Müller O., Lent-
re M.J., Koelz H.R. Both topical and systemic treat-
ments with 16,16-dimethyl prostaglandin // Scand.J.
Gastroent. - 1984. - Vol. 19, (Suppl. 101). - P. 47-
53.
16. Halter F., Reinhart W.H., Koelz H.R., Meyrat P.,
Lentre M.J., Müller O. 16,16-dimethyl prostaglandin
E₂ stimulates growth and maturation of rat gastric
and small-intestinal mucosa // Scand. J. Gastroent.
- 1984. - Vol. 19 (S 92). - P. 178 - 183.
17. Fung W.P., Papadimitriou J.M. Effect of prostaglan-
din E₂ and 15(R)15 methyl prostaglandin E₂ on can-
nine gastric parietal cell // Amer. J. Gastroent.
- 1979. - Vol. 72. - P. 522 - 527.
18. Robert A., Nezamis J.E., Phillips J.P. Effect of
prostaglandin E₂ on gastric secretion and ulcer for-
mation in the rat // Gastroent. - 1968. - Vol. 55.
- P. 481 - 487.
19. Сепп Э.И. и др. Влияние Простенона (ПГЕ₂) на же-
лудочную секрецию у белых крыс // Синтез и иссле-
дование простагландинов: Тез. Всесоюз. симпозиума.
- Таллин, 1986. - С. 190.
20. Vantrappen G., Popiela T., Tytgat D.N.J., Lambert
R., Robert A. Effect of 15(R)15methyl prostaglandin
E₂ on the healing of duodenal ulcer // Gastroent. -
1980. - Vol. 78. - P. 1283.
21. Enochs M.R., Johnsson L.R. Hormonal regulation of
gastrointestinal tract growth: Biochemical and phy-
siologic aspects // Progr. Gastroent. - 1977. - Vol.
3. - P. 3 - 25.
22. Johnsson L.R. New aspects of trophic action of gast-
rointestinal hormones // Gastroent. - 1977. - Vol.
72. - P. 788 - 792.

STRUCTURAL CHANGES IN THE STOMACH AND
DUODENUM AFTER LONG-TERM LOCAL
ADMINISTRATION OF PgE_2 (PROSTENOON)

E. Sepp, P. Pree, M. Leibur, P. Roosaar

S u m m a r y

Experiments were carried out on 30 white rats. It was concluded that long-term local administration of PgE_2 does not influence the histological structure of the stomach. PgE_2 increases the functional activity of the mucosal mast cells and the production of mucus in the stomach mucosa.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МАКРОФАГОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

Э. И. Сепп, П. Х. През, П. О. Роосаар

Кафедра оперативной хирургии и урологии ТГУ

Ваготомия находит довольно широкое применение в лечении язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Причем положительные результаты до сих пор не объяснены с достаточной полнотой. В предыдущих работах мы оценили функциональное состояние лейкоцитов, тучных клеток железистого эпителия после ваготомии, теперь дадим характеристику фагоцитарной способности макрофагов.

В настоящей работе в качестве подопытных животных использовались взрослые белые крысы. Эксперименты подразделены на 4 группы: 1) интактные животные, 2) опыты с животными с ваготомией, 3) термокоагуляция слизистой оболочки желудка, 4) термокоагуляция слизистой оболочки желудка с ваготомией. Всего произведено 84 опыта продолжительностью 1 - 12 дней. Перед умерщвлением животным интракардиально вводили водорастворяемую краску никросин-6.

Срезы окрашивали только эозином. Такая окраска давала достаточную возможность для ориентировки в тканях и в то же время не маскировала гранулы красящего вещества в клетках и кровеносных сосудах. Макрофаги, фагоцитировавшие красящее вещество, подсчитывали в 15 полях зрения при увеличении 20 x 15, брали средние величины.

Результаты подсчетов приведены в таблице 1.

Снижение функциональной активности макрофагов при блокировании симпатической системы отмечено во многих органах (печень, почки, кожа), в отношении же парасимпатической системы данных мало.

Повреждение тканей, как правило, активизирует макрофаги. При анализе материала выяснилось, что после оперативных вмешательств начиная с третьего дня отмечается несколько повышенная активность макрофагов по сравнению с контрольными животными. Здесь в качестве побочного момента могла оказать влияние операционная травма (ваготомия). Различие, однако, статистически недостоверно.

Опыты, в которых исследовалось влияние ваготомии на слизистую оболочку после термического повреждения, показывают, что в первый день после операции фагоцитарная способность макрофагов в контрольной и опытной группах одинакова и невелика. Активность макрофагов находится на заднем плане, так как превалирует лейкоцитар-

Таблица 1

Заполнение макрофагов красящим веществом (среднее количество в поле зрения при увеличении об. 20 х, окул. 15 х)

Длительность опыта	Кол-во макрофагов, содержащих красящее вещество			
	Ваготомия	Контроль	Ваготомия + терм. поврежд.	Терм. поврежд.
1 день	6,2 ± 0,7	11,2 ± 2,86	11,6 ± 0,7	10,6 ± 2,3
3-й день	12,9 ± 2,52	9,31 ± 1,23	22,8 ± 2,84	22,9 ± 1,22
6-й день	14,7 ± 2,27	8,86 ± 0,89	23,8 ± 1,54	21,8 ± 2,14
12-й день	10,3 ± 4,50	9,60 ± 0,88	9,1 ± 0,9	12,1 ± 4,69

ная реакция (1 фаза асептического воспаления).

Резкий подъем активности макрофагов проявляется на 3-й и 6-й дни, новый спад - на 12-й день. В опытах продолжительностью 1 и 6 дней активность макрофагов после ваготомии несколько больше, чем у контрольных животных, но статистически достоверное различие отсутствует.

Полученные данные подтверждают наши предыдущие результаты о репаративной регенерации после ваготомии (Сепп Э.И. и соавт., 1984). Доказано, что фаза макрофагов при ваготомии была короче. Настоящая работа показывает, что это обусловлено прежде всего повышением фагоцитарной активности макрофагов.

Литература

- Сепп Э.И. и др. Изменения слизистой оболочки желудка после ваготомии // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - Вып. 668: Экспериментальная и клиническая патоморфология. - С. 116 - 119.

FUNCTIONAL ACTIVITY OF MACROPHAGES OF THE STOMACH AFTER VAGOTOMY

E. Sepp, P. Pree, P. Roosaar

S u m m a r y

Experiments were carried out on 84 white rats (Wistar). There were four groups: I control group, II vagotomized rats (TV+PP), III rats with experimental ulcer with termocoagulation in the antral mucosa, IV rats with experimental ulcer with termocoagulation combined with vagotomy (TV+PP). Before killing Nicrosin-6 was injected intracardially.

Macrophages were investigated in histological slices in lightmicroscope 20x15.

It was concluded that vagotomy raises the functional activity of macrophages.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧКИ В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ ФОРМАЛИНОМ

Х.Х. Тапфер, А.Г. Лийгант

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Формалин широко используется в промышленности, а также в различных биологических и медицинских лабораториях. По своей токсичности он является одним из самых распространенных производственных ядов /3, 8, 9, 10/. Рядом авторов изучено токсическое действие формалина на паренхиматозные органы /2, 4, 6, 7/, в том числе и на почку /1, 5/.

Цель работы

Задача настоящей работы - изучить характер морфологических изменений почки при ингаляционном и внутримышечном введении формалина в организм в хроническом эксперименте, а также выяснить комбинированное действие формалина и этилового спирта на морфологическое состояние этого органа.

Материал и методика

Опыты проводились на крысах - самцах линии Вистар с начальной средней массой 220 - 250 г. Подопытные животные были разделены на 7 групп, в каждой по 10 животных.

I группа: ингаляция паров формалина (20 мг/м^3) в течение 15 мин ежедневно.

II группа: внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина по 0,4 мл/кг массы тела.

III группа: внутримышечное введение 15%-ного раствора формалина по 0,4 мл/кг массы тела.

IV группа: ингаляция паров формалина (20 мг/м^3) в сочетании с введением 20%-ного этилового спирта по 0,6 мл/кг массы тела.

V группа: внутримышечное введение 1%-ного раствора формалина в сочетании с введением алкоголя.

VI группа: внутримышечное введение 15%-ного раствора формалина в сочетании с введением алкоголя.

VII группа: контроль.

Продолжительность опытов составляла для I и IV групп - 14 суток, для остальных групп - 43 суток.

Животные умерщвлялись путем декапитации под легким уретановым наркозом. Производилась гистологическая обработка материала по общепринятой методике. Микроскопические срезы толщиной 10 мкм были окрашены гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону.

Результаты опытов

В условиях паров формалина (1-ая группа опытов) отмечалось полнокровие всех почечных сосудов как среднего, так и малого калибра вплоть до капиллярного русла. Наиболее выраженным было полнокровие в параллельно расположенных прямых сосудах мозгового вещества почки. Клубочки в периферической и юкстамедуллярной зонах были увеличены. Местами обнаруживались признаки дистрофии нефроцитов проксимальных отделов нефрона (вариабельность величины клеток и интенсивности их окраски).

При сочетании ингаляции формалина и введения этилового спирта (IV группа) расстройства кровообращения в почке были еще более четко выражены, чем у подопытных крыс 1-ой группы.

При внутримышечном введении формалина различной концентрации (1%-ного и 15%-ного) в почке появились выраженные морфологические изменения, тяжесть которых увеличивалась с повышением концентрации токсиканта. Встречались сильная гиперемия, т.е. полнокровие всех сосудов до микроциркуляторного русла, и тромбы, а также мелкие кровоизлияния по ходу канальцев. Более выраженные дистрофические изменения имели место в нефроцитах проксимального отдела извитых канальцев. Местами клетки были набухшие, просветы канальцев сужены, частично или полностью обтурированы. В некоторых микроскопических срезах цитоплазма клеток извитых канальцев окрашивалась неравномерно, причем встречались сморщенные ядра (кариопикноз) или они не были видны (кариолиз).

При внутримышечном введении 1%-ного формалина в сочетании с алкоголем расстройства кровообращения были наиболее резко выраженными. Имели место резко выраженное артериальное и венозное полнокровие, явления стаза; нередко в сосудах встречалось прилегание эритроцитов настолько тесно друг к другу, что их контуры почти не были различимы. Набухание межклеточного вещества сочеталось с повышением проницаемости капилляров. В почке это проявлялось наличием однородной бледно-розовой массы в медуллярной части между прямыми канальцами. Претерпевали также изменения стенки мелких и средних сосудов. Нередко вся стенка утрачивала волокнистое строение и имела однородный вид.

Почти в половине препаратов отмечалось неравномерное кровенаполнение, особенно сосудов корковой час-

ти. Местами капилляры коры на значительном протяжении были спавшиеся и почти не содержали эритроцитов. Отмечалось неравномерное наполнение клубочков: в поверхностной зоне коры они были малокровны, встречались и спавшиеся гломерулы с расширенной капсулярной полостью, тогда как юкстамедуллярные клубочки были заметно увеличены в размерах за счет полнокровия петель капилляров. Нередко имелась кровь в капсулярной полости.

При внутримышечном введении 15%-ного формалина в сочетании с алкоголем (в V-ой группе опыта) появились тяжелые дистрофические и некротические изменения как в канальцевом эпителии, так и в гломерулах. Некротические изменения носили в большинстве случаев диффузный характер. В нефроцитах проксимальных отделов канальцев в большинстве случаев ядра не определялись (кариолиз), капиллярные петли в гломерулах были гомогенизированные, они терли свои четкие границы, отмечалась гомогенизация различных клеточных элементов (картина некротического нефроза).

Обсуждение и выводы

При затравке формалином в хроническом эксперименте в почке выявляется целый ряд однотипных патоморфологических изменений: во всех группах опыта характерны расстройства кровообращения, т.е. расширение всех сосудов до капиллярного русла, как в корковом, так и в мозговом веществах, глубина которых варьируется, начиная от гиперемии до появления очагов микрогеморрагии и тромбов. Обнаруживаются дистрофические изменения эпителия проксимальных отделов извитых канальцев.

При сравнении изменений можно заметить, что при ингаляции превалируют расстройства кровообращения, т.е. сосудорасширяющее действие формалина. Эти изменения прогрессируют при внутримышечном введении и с нарастанием концентрации введенного формалина. Появляются альтеративно-деструктивные изменения. Более выраженными и распространенными становятся изменения при хронической затравке формалином и одновременном введении алкоголя. Появляются глубокие расстройства кровообращения: артериальное и венозное полнокровие, явления стаза, тромбы, повышение проницаемости капилляров, микрогеморрагии. В связи с нарастающими расстройствами кровообращения возникают очаги ишемии корковой части, развиваются глубокие дистрофические изменения до появления некроза. Самые глубокие изменения (картина некротического нефроза) обнаруживаются при введении 15%-ного формалина в сочетании с алкоголем.

Заклучение

Формальдегид вызывает в тканях почки крыс одноклеточные альтеративно-деструктивные изменения, выраженность и распространенность которых зависит от способа введения и концентрации формалина. Алкоголь (этанол), оказывающий при острой интоксикации защитное антиоксидантное действие, в сочетании с формалином в хроническом эксперименте характеризуется эффектом суммации отравления, т.е. потенцирует патологические изменения вплоть до появления некротического нефроза.

Литература

1. Фомеклер В.А., Бонашевская Г.И. Изучение тератогенного действия формальдегида в эксперименте по данным морфологических исследований // Гиг. и сан. - М., 1969. - № 5. - С. 92 - 94.
2. Гусева В.А. Экспериментальное изучение характера действия формальдегида при одновременном его поступлении в организм пероральным и ингаляционным путями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1974.
3. Дуева Л.А. Экспериментальные материалы к гигиенической стандартизации мочевино-формальдегидных смол. // Гигиена труда и профессиональных заболеваний. - 1966. - № 11. - С. 39 - 43.
4. Когерман-Лепп Э.П. и др. Изменения паренхиматозных органов у крыс при хронической формалиновой интоксикации // Тканевая биология: Материалы IV респ. науч. совещ. - Тарту, 1986. - С. 151 - 155.
5. Померанцева Н.С. Изучение комбинированного действия формальдегида и диметилдиоксана в условиях хронического эксперимента // Сб. науч. тр. Куйбышевского мед. ин-та. - Куйбышев, 1975. - Т. 87. - С. 89 - 99.
6. Шапиро И.И. Некоторые закономерности морфологических изменений различных структур легких при экспериментальной заправке формалином // Вопросы экспериментальной морфологии. - Киев, 1970. - С. 172 - 174.
7. Шевелева Г.А. Изучение специфического действия формальдегида на эмбриогенез и потомство белых крыс // Токсикология новых промышленных химических веществ. - М., 1971. - Вып. 12. - С. 78 - 86.
8. Shiba M., Marchok A.C., Klein-Szanto. The effect of formaldehyd gas in flow through rat tracheal implant system // Toxicology. - 1984. - Vol. 30, - N 4. - P. 317 - 325.
9. Pabst R. Welche Gefahren bestehen beim Umgang mit Formaldehyd // Anatomischer Anzeiger. - 1986. - Bd. 161, N. 2. - S. 154.

10. Takayuki T., Shyuje S., Goshiya H. The dilation effect of formaldehyde gas on the vessels of dog // Toxicol. Appl. Pharmacol. - 1978. - Vol. 43. - N 3. - S. 493 - 499.

EXPERIMENTAL STUDY OF MORPHOLOGICAL
CHANGES OF KIDNEY BY VARIOUS CONDITIONS
OF FORMALIN INTOXICATION

H. Tapfer, A. Liigant

S u m m a r y

Histological changes of kidney were investigated in rats, caused by chronical formalin intoxication and by combined effect with ethylalcohol - by administering it into rats' organism in two different ways: by inhalation and intramuscularly. In all these cases formalin caused alterative-destructive changes, the depth of which was in correlation with the way of administration, concentration and the time of exposure. The alterative-destructive changes were most visible in case of combined administration of formalin with ethylalcohol. Ethylalcohol in combination with formalin increased the toxical effect of formalin and caused the deepest destructive changes in parenchyma kidney.

ИЗМЕНЕНИЯ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК АДЕНОГИПОФИЗА ПОСЛЕ ЭКТОМИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ У КРЫС

А.Ю. Труупыльд

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Несколько лет тому назад нами было установлено, что в ранние сроки (через 3 - 6 суток) после двусторонней энуклеации надпочечников у крыс разворачиваются в аденогипофизе четко выраженные пролиферативные изменения /2, 8/. Далее было выяснено, что наличие или отсутствие этих изменений зависит от характера примененных оперативных вмешательств и, в частности, от степени поражения и потери аденокортикальной ткани /3, 6, 9/. Так, после односторонней энуклеации надпочечника, т.е. при сохранении интактного контралатерального органа, достоверные сдвиги пролиферативной активности в аденогипофизе отсутствуют. Они имеют место лишь в условиях двустороннего поражения органов (билатеральная энуклеация, энуклеация одного и удаление другого надпочечников) и могут быть усилены реакцией стресса в условиях комбинированной травмы надпочечников и печени /4, 7/.

На основе полученных данных нами был сделан вывод о том, что реактивное повышение пролиферации клеток в аденогипофизе обусловлено значительным поражением коры надпочечников /3, 5, 6/. Объясняется это, по-видимому, понижением содержания кортикостероидов в крови после удаления основной массы коркового вещества, т.е. временной аденокортикальной недостаточностью. С этим обстоятельством может быть связана, по принципу обратной связи, стимуляция не только функции, но и синтеза ДНК и размножения клеток в аденогипофизе. По мере восстановления структуры и функции коркового вещества указанная стимуляция ослабевает, и, следовательно, показатели пролиферативной активности аденогипофизарных клеток возвращаются постепенно к исходному уровню.

Целью настоящей работы является проверка тезиса о том, что потеря основной массы периферических эндокринных органов может привести к реактивной пролиферации клеток аденогипофиза. Поэтому в качестве экспериментальных вмешательств использованы не только односторонняя и двусторонняя адреналэктомия, но и тиреоидэктомия и овариэктомия.

Опыты поставлены на 122-х половозрелых крысах-самках, у которых производили соответственно: 1) односто-

ронную адrenaлэктомию (17 животных), 2) двустороннюю адrenaлэктомию (21), 3) одностороннюю тиреопаратиреоидэктомию (20), 4) двустороннюю тиреопаратиреоидэктомию (12), 5) одностороннюю овариэктомию (21) и 6) двустороннюю овариэктомию (22). Контролем служили 9 интактных животных. Забой крыс путем декапитации производили через 6, 12 и 18 суток после оперативных вмешательств в одно и то же время дня. Гипофиз фиксировали в 10%-ном формалине и заливали в парафин. Срезы толщиной 8 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Митотический коэффициент (МК) для аденогипофизарных клеток вычисляли в промилле на основании подсчета клеток на протяжении всего гистологического среза гипофиза. Количественные данные подвергались статистической обработке.

Выяснено, что у контрольных крыс средний МК в аденогипофизе равняется $0,71 \pm 0,19$ ‰ с колебаниями у отдельных животных от 0,07 до 1,65 ‰. Средние величины МК для аденогипофизарных клеток в разные сроки для всех групп подопытных крыс приведены в таблице 1.

Видно, что через 6 и 12 суток после одно- и двусторонней адrenaлэктомии статистически достоверные изменения МК в аденогипофизе отсутствуют. Так, в эти сроки средние МК после удаления одного надпочечника составляют $0,28 \pm 0,03$ ‰ (с колебаниями показателей от 0,18 до 0,36 ‰) и $0,22 \pm 0,10$ ‰ (от 0,04 до 0,66 ‰), а после удаления обоих органов - $0,58 \pm 0,08$ ‰ (от 0,32 до 0,92 ‰) и $0,70 \pm 0,17$ ‰ (от 0,25 до 1,59 ‰). Однако через 18 суток после начала опыта отмечается значительное понижение митотической активности аденогипофизарных клеток как при одно-, так и при двусторонней адrenaлэктомии. Соответствующие средние величины МК равны $0,16 \pm 0,03$ ‰ (от 0,09 до 0,22 ‰) и $0,12 \pm 0,02$ ‰ (от 0,05 до 0,19 ‰). В обоих случаях это понижение МК статистически значимо ($p < 0,05$).

Явная тенденция к уменьшению митотической активности клеток аденогипофиза имеет место и после тиреопаратиреоидэктомии. Так, через 6, 12 и 18 суток после односторонней операции средние МК равняются соответственно $0,39 \pm 0,08$ ‰ (с колебаниями от 0,14 до 0,62 ‰), $0,15 \pm 0,03$ ‰ (от 0,07 до 0,28 ‰) и $0,24 \pm 0,07$ ‰ (от 0,04 до 0,60 ‰), а после двусторонней операции - $0,25 \pm 0,08$ ‰ (от 0,04 до 0,40 ‰), $0,14 \pm 0,06$ ‰ (от 0,05 до 0,30 ‰) и $0,31 \pm 0,06$ ‰ (от 0,17 до 0,47 ‰). Правда, статистически достоверным уменьшение МК является лишь через 12 и 18 суток после односторонней тиреопаратиреоидэктомии ($p < 0,05$).

Как односторонняя, так и двусторонняя овариэктомию не вызывает существенных изменений в пролиферативной активности аденогипофизарных клеток.

Таким образом, удаление различных периферических эндокринных органов может повлиять на механизмы, регулирующие клеточный гомеостаз в аденогипофизе, но не в одинаковой степени. Если после адrenaлэктомии и тиреопаратиреоидэктомии отмечаются отклонения пролиферативной активности клеток аденогипофиза, то после овариэктомии они отсутствуют.

Таблица 1

Средние величины МК в ‰ в аденогипофизе крыс в разные сроки после различных оперативных вмешательств

Срок	Адреналэктомия		Тиреопаратиреоидэктомия		Овариэктомия	
	Одностор.	Двустор.	Одностор.	Двустор.	Одностор.	Двустор.
6 суток	$0,28 \pm 0,03$ $p > 0,1$	$0,58 \pm 0,08$ $p > 0,5$	$0,39 \pm 0,08$ $p > 0,2$	$0,25 \pm 0,08$ $p > 0,1$	$0,73 \pm 0,09$ $p > 0,9$	$0,29 \pm 0,04$ $p > 0,1$
12 суток	$0,22 \pm 0,10$ $p > 0,05$	$0,70 \pm 0,17$ $p > 0,9$	$0,15 \pm 0,03$ $p < 0,05$	$0,14 \pm 0,06$ $p > 0,05$	$0,60 \pm 0,21$ $p > 0,7$	$0,27 \pm 0,06$ $p > 0,05$
18 суток	$0,16 \pm 0,03$ $p < 0,05$	$0,12 \pm 0,02$ $p < 0,05$	$0,24 \pm 0,07$ $p < 0,05$	$0,31 \pm 0,06$ $p > 0,2$	$0,65 \pm 0,31$ $p > 0,8$	$0,60 \pm 0,18$ $p > 0,6$

Примечание: Значение p вычислено по отношению к контрольному показателю $0,71 \pm 0,19$ ‰.

Примечательно то обстоятельство, что экстирпация надпочечников, щитовидной и околощитовидных желез подавляет в какой-то мере митотическую активность аденогипофизарных клеток. На первый взгляд это кажется парадоксальным, поскольку, например, после двусторонней энуклеации надпочечников МК в аденогипофизе достоверно повышается /2, 3, 6, 7, 8/. Видимо, дело не только в объеме потерянной массы коркового вещества; при удалении обоих надпочечников он стопроцентный, а при энуклеации органов по Эвансу /10/ - нет. Более того, после энуклеации надпочечников происходит быстрая и полноценная репаративная регенерация коркового вещества /1, 11, 12/.

На основе анализа приведенных данных можно выдвинуть следующую гипотезу: трофные взаимоотношения между аденогипофизом и периферическими эндокринными органами, реализующиеся по принципу прямой и обратной связи, осуществляются лишь при реальной необходимости соответствующего регуляционного механизма. Иными словами, реактивная пролиферация клеток аденогипофиза имеет место лишь тогда, когда одновременно разворачиваются пластические процессы, требующие усиленной трофной стимуляции в периферических эндокринных органах. Наоборот, если нет тех или других органов - органов-мишеней для соответствующих трофных гормонов гипофиза - процесс физиологической регенерации аденогипофиза может даже редуцироваться.

Литература

1. Труупыльд А.Ю. К регенерации энуклеированных надпочечников *in situ* и при аутотрансплантации // Регенерация и клеточное деление: Материалы 5-ой конф. по вопр. регенерации и клеточного деления. - М., 1968. - С. 425 - 430.
2. Труупыльд А.Ю. Реактивные пролиферативные изменения в аденогипофизе белых крыс в условиях временной адренокортикальной недостаточности // Тканевая биология: Материалы 3-го респ. науч. совещ., 3 - 4 июня 1980 г. - Тарту, 1980. - С. 101 - 104.
3. Труупыльд А.Ю. Пролиферативные процессы в системе аденогипофиз - кора надпочечников в различных экспериментальных условиях // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - Вып. 686: Экспериментальная и клиническая патоморфология. - С. 132 - 141.
4. Труупыльд А.Ю. О влиянии простагландинов на синтез ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток у крыс в условиях комбинированной операционной травмы // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - Вып. 677: Вопросы морфогенеза в эксперименте и патологии. - С. 12 - 19.
5. Труупыльд А.Ю., Труупыльд Т.Н. О пролиферативной активности клеток аденогипофиза в зависимости от функционального состояния коры надпочечников // IX всесоюз. съезд анатомов, гистологов и эмбриологов: Тез. докл. - Минск, 1981. - С. 391.
6. Труупыльд А.Ю., Труупыльд Т.Н. Реактивные изменения пролиферативной активности клеток аденогипофиза при различных поражениях надпочечников // Вопросы эндокринологии (Acta endocrinologica) IX: Тез. докл. - Вильнюс-Каунас, 1982. - С. 131 - 132.
7. Труупыльд А.Ю., Труупыльд Т.Н. Митотическая активность и синтез ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток у крыс после различных оперативных вмешательств // Фундаментальные исследования клиники: Тез. конф. - Тарту, 1982. - С. 20 - 21.
8. Труупыльд А.Ю. и др. О митотической активности клеток аденогипофиза в условиях повреждения надпочечников и печени // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1979. - Вып. 498: Вопросы морфогенеза и регенерации. - С. 14 - 20.
9. Труупыльд А.Ю. и др. Регенераторные изменения в коре надпочечников и аденогипофизе в условиях временной адренокортикальной недостаточности // Сравнительные аспекты изучения регенерации и клеточной пролиферации: Тез. 7-ой всесоюз. конф. по вопр. регенерации и клеточного размножения. - М., 1985. - Ч. 2. - С. 308 - 312.
10. Evans G. The adrenal cortex and endogenous carbohydrate formation // Amer. J. Physiol. - 1936. - Vol. 114, N 2. - P. 297 - 308.

11. Greep R.O., Deane H.W. Histological, cytochemical and physiological observations on the regeneration of the rat's adrenal gland following enucleation // Endocr. - 1949. - Vol. 45, N 1. - P. 42 - 56.
12. Ingle D.J., Higgins G.M. Regeneration of the adrenal gland following enucleation // Amer. J. Med. - 1938. - Vol. 196, N 2. - P. 232 - 239.

CHANGES OF MITOTIC ACTIVITY OF ADENOHYPOPHYSEAL CELLS AFTER ECTOMY OF PERIPHERAL ENDOCRINE GLANDS IN RATS

A. Truupöld

S u m m a r y

Mitotic activity was studied in the adenohipophysis of female rats 6, 12 and 18 days following uni- or bilateral adrenalectomy, uni- or bilateral thyroparathyroidectomy and uni- or bilateral ovariectomy. An essential decrease in mitotic index of cells in the adenohipophysis was found in some terms after adrenalectomy as well as after thyroparathyroidectomy, but not after ovariectomy. Possible mechanisms of changes obtained in the proliferative activity of adenohipophyseal cells after extirpation of peripheral endocrine glands are discussed.

О ДОЛЬЧАТОМ СТРОЕНИИ ТИМУСА У ПТИЦ

Ю.П. Хуссар

Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Тимус, как хорошо известно, имеет у млекопитающих и птиц дольчатое строение /5, 8, 10/. Термин "долька тимуса" зафиксирован в международной анатомической номенклатуре /13/. Однако возрастные периоды формирования долек окончательно не установлены. Также не установлено образование истинных долек, состоящих из периферического коркового и центрального мозгового вещества, не имеющего непосредственной связи с центральным тяжем тимуса (*funis centralis thymi*). В некоторых работах понятие долек тимуса вообще не применяется /1, 4/.

В настоящей работе нами изучалось формирование долек тимуса у цыплят в двух возрастных группах. Исследования проводились на 3-недельных цыплятах и 6-месячных петухах (по 4 птицы в обеих группах). Доли тимуса фиксировались по Максиму. Серийные парафиновые срезы толщиной в 7 мкм окрашивались азановым методом (для выявления междольковой и внутридольковой стромы). Через каждую долю тимуса получилось примерно 20 препаратов по 8 срезов на каждом стекле (всего 160 срезов). Между двумя соседними препаратами выбросили 10 срезов (всего $19 \times 10 = 190$ срезов). Таким образом, из каждого препарата было сделано около 350 срезов, из которых нанесли на предметное стекло и окрашивали 160 срезов (20 препаратов). Контуры долек тимуса и границы между корковым и мозговым веществом были сделаны при помощи рисовального аппарата Аббе (РА-1) с проекцией их на уровень рабочего стола. Применялся микроскоп МБИ-1 при об. 8, ок. 5. Рисунки готовились по одному из каждого препарата (или в ряде случаев через один препарат). Использовался первый правосторонний срез верхнего ряда срезов.

Полученные результаты демонстрируются на двух рисунках (рис. 1 и 2). На первом из них показано дольчатое строение тимуса у 3-недельных цыплят, на втором — то же у 6-месячных петухов. У птиц в раннем постнатальном периоде дольки тимуса не отщеплены от общей массы паренхимы, и мозговое вещество долек представляет собой непосредственное продолжение центрального тяжа. Тем не менее в "устье" долек всегда встречаются островки малых корковых тимолимфоцитов, по гистологической картине не отличающихся от таковых в периферических участках дольки. Среди них часто попадаются митозы. На поперечных и тангенциальных срезах, не про-

ходящих через "устье", эти дольки могут показаться истинными дольками тимуса. У 6-месячных петухов встречаются более центральные "открытые" (как и у 3-недельных цыплят) и более периферические "закрытые" (замкнутые) дольки тимуса, целиком окруженные корковым веществом (рис. 2). Последние имеются в небольшом количестве по периферии органа и могут быть обозначены к о р к о - в ы м и дольками (аналогично корковым долькам почек). В корковые дольки врастают прослойки окружающей соединительной ткани, и в составе этих долек образуются своеобразные вторичные "открытые" (микро)дольки. Это, по-видимому, связано с возрастными изменениями органа: увеличением количества междольковых стромальных элементов и возрастанием изрезанности краев долек /2, 3/, с увеличением атипии строения коркового вещества /6/. Формирование истинных корковых долек лишь в более позднем постнатальном периоде объясняется длительным стадийным органо- и гистогенезом тимуса в фило-онтогенезе.

У рыб тимус разделяется на корковое и мозговое вещество, но не развивается дольчатое строение /7, 9, 12/. У мышей дольчатое строение тимуса отмечается в раннем постнатальном периоде в 7 - 21-суточном возрасте, хотя дольки все еще связаны центральным тяжем /8/. У человека корковое и мозговое вещества выделяются на 3-м месяце, а дольки - на 5-м месяце эмбрионального периода развития /5, 11/. На основании работ, проведенных на несерийных срезах, к сожалению, говорить об образовании истинных долек тимуса невозможно. Вопрос окончательно не разрешен. Требуются дальнейшие более подробные возрастные исследования гистоконструкции тимуса на различных видах позвоночных животных. Наши предварительные исследования птиц показывают, что окончательное формирование периферических долек тимуса происходит в позднем постнатальном периоде и индуцируется, по-видимому, разрастанием стромальных элементов и интенсивной пролиферацией корковых тимолимфоцитов в "устье" долек.

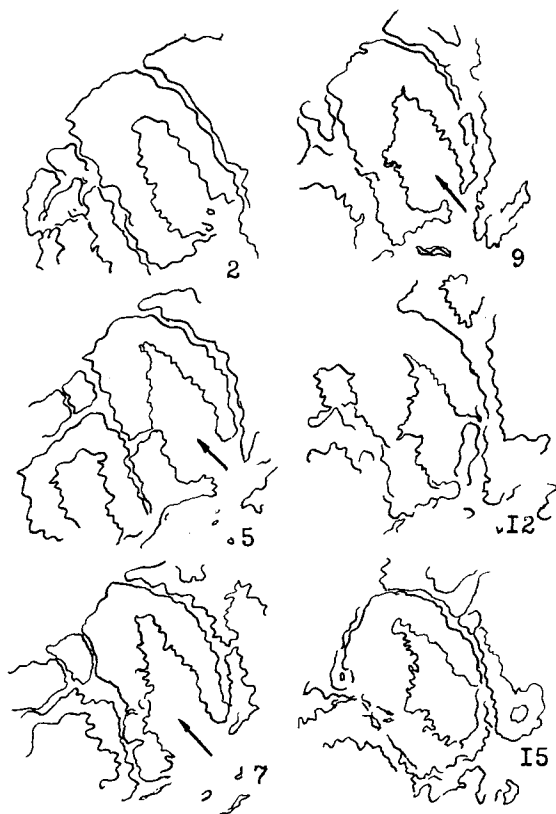


Рис. 1. Дольки тимуса у 3-недельного цыпленка. Дольки являются неполными, сохраняется связь мозгового вещества с центральным тяжем.

Рис. апп. Аббе AP-1. Ув.: об. 8, ок. 5 на уровне рабочего стола.

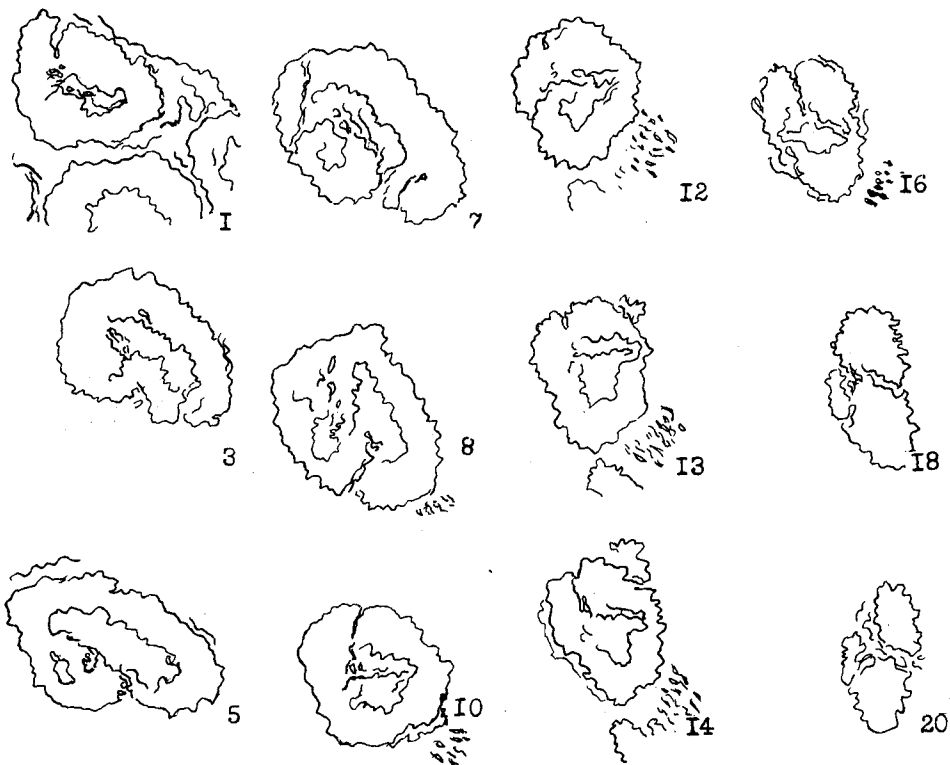


Рис. 2. Дольки тимуса у 6-месячного птенца. Долька является истинной, отсутствует связь мозгового вещества дольки с центральным тяжем.

Рис. апп. Аббе AP-1
Ув.: об. 8, ок. 5 на
уровне рабочего стола

Литература

1. Буркова Н.П. Изменения лимфоидной ткани тимуса кроликов после введения пирогенала и гидрокортизона // - Арх. анат. - 1979. - Т. 76, № 6. - С. 39 - 46.
2. Коломийцева А.К., Корнилова М.М. Изменения волокнистого компонента долек тимуса при старении организма // Тез. докл. II съезда АГЭ УССР. - Полтава, 1985. - С. 100.
3. Липченко Г.В. и др. Топография и параметры компонентов брыжеечных лимфатических узлов и тимуса в свете трехмерной реконструкции // Тез. докл. II съезда АГЭ УССР. - Полтава, 1985. - С. 119 - 120.
4. Международная гистологическая номенклатура. - М.: Медгиз, 1973.
5. Сапин М.Р. Органы иммунной системы (Анатомия и развитие). - М., 1982.
6. Хуссар Ю.П. Количественный экспериментально-гистологический анализ лимфоидной ткани в норме и при радиационном поражении: Дис. ... д-ра мед. наук. - Тарту, 1972.
7. Хуссар Ю.П. О строении тимолимфатической системы у рыб // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1984. - Вып. 686: Экспериментальная и клиническая патоморфология. - С. 156 - 160.
8. Хуссар Ю.П., Чхолария Н.Д. Возрастные изменения гистологической картины и пролиферативной активности лимфоцитов тимуса у мышей СВА // Фундаментальные исследования клиники. - Тарту, 1982. - С. 7 - 8.
9. Bolk L., Göppert E., Kallius E., Lubosch W. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. - Berlin, 1937. - S. 307 - 320.
10. Hammar J.A. Zur größeren Morphologie und Morphogenese der Menschenthymus // Anat. Hefte. - 1911. - A 1, H 43. - S. 1 - 19.
11. Hammar J.A. Fünffzig Jahre Thymusforschung // Erg. Anat. - 1909. - H. 19. - S. 1 - 274.
12. McKinney E.G., Ortiz G., Lee J.C., Sigel M.M., Lopez D.M., Epstein R.S., McLeod T.F. Lymphocytes of fish: multipotential or specialized? // Phylogeny of Thymus and Bone-Marrow - Bursa Cells / Ed. by R.K. Wright, E.L. Cooper. - Amsterdam, 1976.
13. Nomina Anatomica. Nomina Histologica // Excerpta Medica. - Amsterdam-Oxford, 1977.

ON THE LOBULAR STRUCTURE OF THE CHICKEN THYMUS

O. Hussar

S u m m a r y

The thymus of the chicken was investigated in two age groups. Serial slices of the thymus were prepared. 3 weeks after birth the lobular histoconstruction of the thymus was not clear. 6 months after birth there was a typical lobular structure of the thymus.

ОРГАНИЗАЦИЯ ГЕТЕРОГЕННЫХ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ ИМПЛАНТАТОВ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА

О. Н. Шевчук

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Хорошо известно, что при наличии в организме очагов некроза, излившейся крови, экссудата, тромбов, паразитов и других инородных материалов, возникают процессы отграничения и замещения их грануляционной тканью - инкапсуляция и организация. Еще М. Никифоров в 1899 г. /9/ отметил тесную связь между воспалением и организацией, которые по существу являются защитно-приспособительными реакциями, имеющими важное биологическое значение. В последние десятилетия опубликовано много работ, как отечественных /2, 3, 4, 5, 8, 11/, так и зарубежных авторов /13, 14, 15, 18, 22/, посвященных проблемам регуляции развития соединительной ткани в различных патологических условиях, в т.ч. при воспалительных и организационных процессах. Однако ряд вопросов гормональной регуляции регенерации соединительной ткани нельзя считать окончательно решенными.

Целью настоящей работы является изучение влияния гидрокортизона на процесс одновременной организации различных гетерогенных имплантатов в брюшной полости крысы.

Материал и методика

В работе применена выработанная нами экспериментальная модель, сущность которой заключается в следующем. При помощи специального инструмента приготавливают из смеси растертого лиофилизированного тканевого материала и сахарного сиропа в весовом соотношении 1 : 1 шарики строго одинакового диаметра - 2 мм. Затем шарики вводят через операционную рану в брюшную полость крысы и прикрепляют к селезенке капроновой ниточкой.

В данной работе использованы лиофилизированные материалы с заведомо неодинаковыми биологическими свойствами: 1) печеночная ткань нормального кролика и 2) опухолевая ткань человека - мозговидный рак желудка. Каждому животному имплантировали по 2 шарика из печеночной ткани и по 2 - из опухолевой.

Опыты поставлены в весенне-летний период на крысах-самцах весом 140 - 235 г. Опытную группу составили 20 крыс, которым через день внутримышечно вводили 2,5 мг гидрокортизона (Гедеон Рихтер А.О., ВНР). Контрольной группой служили 23 крысы, которым имплантировали эти же инородные материалы, но не вводили гидрокортизон. Части животным за 1 час до забоя вводили в брюшную полость тимидин - ^3H в дозе 100 мкКи/100 г веса. Животных умерщвляли под наркозом через 3, 7, 14 и 30 суток после операции. Извлеченный на вскрытии материал (прикрепленный к селезенке) с окружающей его клетчаткой фиксировали в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной 7 - 9 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином, азур 11-эозином, пикрофуксином по Ван Гизону. Для изучения синтеза ДНК в ядрах фибробластов депарафинированные срезы покрывали фотоэмульсией типа М. Отмеченными считали ядра с 5 и более зернами серебра.

При анализе препаратов были приготовлены гистопографические рисунки с выделением участков неизменного инородного материала, а также зон с преимущественным содержанием сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов, макрофагов-фибробластов и лимфоцитов. С помощью этих рисунков определяли в мм^2 площадь отдельных зон в очаге организации. Процентное соотношение различных клеточных элементов в зоне макрофагов-фибробластов вычисляли на основе подсчета не менее 1000 клеток этой зоны, а митотический коэффициент в этой же зоне - в промилле на основе подсчета общего количества митозов в фибробластах на гистопограммах, приготовленных по методу, предложенному А.Ю. Труупыльдом /12/. Полученные числовые данные обрабатывали статистически по критерию t-Стюдента.

Результаты исследования

Влияние гидрокортизона на организацию лиофилизированной печеночной ткани. Через 3 суток после операции площадь неизменного инородного материала (табл. 1 и рис. 1) занимает $1,83 \pm 0,14 \text{ мм}^2$ (в контроле - $2,07 \pm 0,15 \text{ мм}^2$, $p > 0,3$). Периферическая часть имплантированного материала инфильтрирована нейтрофильными сегментоядерными лейкоцитами. В целом зона гранулоцитов составляет площадь $1,42 \pm 0,14 \text{ мм}^2$. Далее следует узкая зона макрофагов-фибробластов со средней площадью $0,44 \pm 0,08 \text{ мм}^2$. Эта зона огibtает очаг организации неравномерно, а в некоторых случаях она вообще отсутствует. Следует отметить, что в контроле в данный срок эта зона составляет уже $1,41 \pm 0,45 \text{ мм}^2$, т.е. почти в 3 раза больше, чем при введении гидрокортизона ($p < 0,05$).

В зоне макрофагов-фибробластов (табл. 2 и рис. 2) в данный срок опыта содержатся главным образом макрофаги ($88,4 \pm 1,0 \%$), а также фибробласты и гранулоциты.

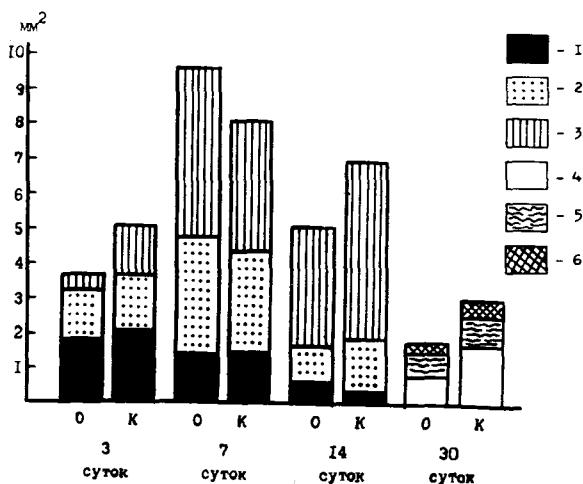


Рис. 1. Площадь различных клеточных зон в очаге организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения гидрокортизона. О - опыт; К - контроль. 1 - неизмененный инородный материал, 2 - гранулоциты, 3 - макрофаги-фибробласты, 4 - макрофаги, 5 - фибробласты, 6 - лимфоциты.

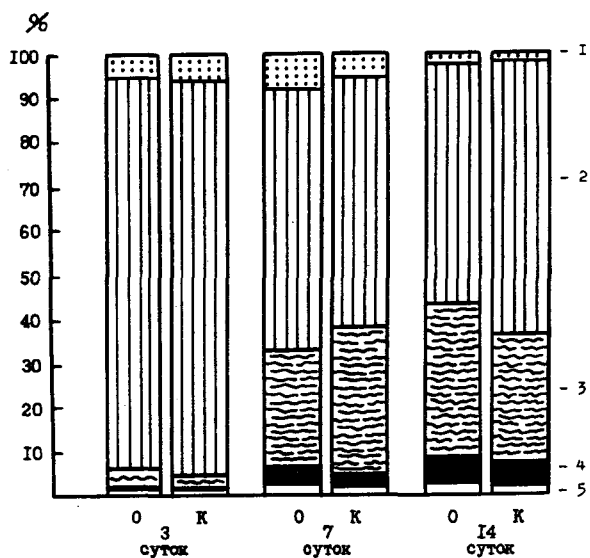


Рис. 2. Содержание различных клеточных элементов в зоне макрофагов-фибробластов при организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения гидрокортизона. О - опыт, К - контроль. 1 - гранулоциты, 2 - макрофаги, 3 - фибробласты, 4 - лимфоциты, 5 - эндотелиальные клетки.

Удельный вес фибробластов составляет $3,9 \pm 0,7 \%$ из клеточного состава этой зоны, что в 2 раза больше, чем в контроле - $1,6 \pm 0,5 \%$ ($p < 0,05$). В фибробластах и эндотелиальных клетках встречаются фигуры митоза.

В 7-суточных опытах осталось без изменений $1,45 \pm 0,09 \text{ мм}^2$ лиофилизированной ткани (в контроле - $1,49 \pm 0,13 \text{ мм}^2$). Инородный материал сохранен в виде больших или меньших участков, окруженных широким слоем гранулоцитов ($3,29 \pm 0,32 \text{ мм}^2$). Часть этих клеток к данному сроку опыта погибла. За зоной гранулоцитов следует зона макрофагов-фибробластов, которая окружает очаг организации по периферии. Средняя площадь этой зоны в данный срок опыта составляет $4,89 \pm 0,44 \text{ мм}^2$, что значительно превышает соответствующий показатель в контроле ($3,77 \pm 0,27 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$).

Существенные изменения отмечаются, по сравнению с контролем, в клеточном составе зоны макрофагов-фибробластов. Так, удельный вес фибробластов при введении гидрокортизона составляет лишь $26,6 \pm 1,4 \%$, а в контрольной серии - $42,2 \pm 5,3 \%$ ($p < 0,01$). Эндотелиальные клетки образуют $2,9 \pm 0,3 \%$ клеточного состава этой зоны, что гораздо выше соответствующего показателя в контроле - $1,8 \pm 0,3 \%$ ($p < 0,05$).

Следует отметить, что наряду с малодифференцированными фибробластами в данный срок опыта встречаются уже дифференцированные фибробласты и фиброциты, между ними располагаются коллагеновые волокна. Среди макрофагов и фибробластов имеются тонкостенные сосуды, просвет которых переполнен эритроцитами. Относительное содержание лимфоцитов в зоне макрофагов-фибробластов, по сравнению с предыдущим сроком, увеличилось от $0,5 \pm 0,2 \%$ до $3,6 \pm 0,7 \%$.

Надо подчеркнуть, что пролиферативная активность фибробластов (рис. 3) в данный срок низкая. Если в контрольной серии митотический коэффициент фибробластов составляет уже $5,26 \pm 0,48 \%$, то в условиях введения гидрокортизона величина МК равняется лишь $2,92 \pm 0,48 \%$ ($p < 0,001$). Индекс мечения ядер фибробластов составляет всего $24,92 \pm 0,32 \%$, по сравнению с $41,58 \pm 3,98 \%$ ($p < 0,05$) в контроле. Митозы фибробластов локализуются, как и контрольной серии, беспорядочно в зоне макрофагов-фибробластов.

Через 14 суток после операции площадь неизменной лиофилизированной печеночной ткани редуцирована до $0,72 \pm 0,14 \text{ мм}^2$ при колебании ее в отдельных случаях от $1,40$ до $0,40 \text{ мм}^2$. В контроле в данный срок обнаруживается в среднем лишь $0,40 \pm 0,16 \text{ мм}^2$ неизмененного имплантированного материала. Сохранившиеся большие или меньшие участки инородного материала окружены зоной гранулоцитов. В целом площадь, занимаемая гранулоцитами, уменьшилась до $1,00 \pm 0,38 \text{ мм}^2$. Большую часть - $3,35 \pm 0,33 \text{ мм}^2$ - в очаге организации занимает зона макрофагов-фибробластов, однако, по сравнению с $5,14 \pm 0,85 \text{ мм}^2$ в контроле, эта величина гораздо меньше ($p < 0,05$).

Основными клеточными элементами в этой зоне явля-

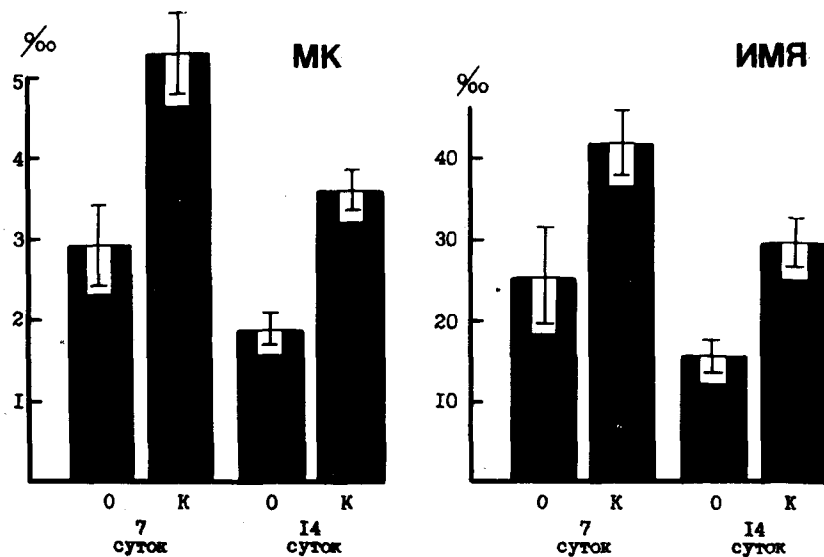


Рис. 3. Проллиферативная активность фибробластов при организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения гидрокортизона. МК - митотический коэффициент, ИМЯ - индекс мечения ядер. О - опыт, К - контроль.

ются макрофаги ($53,8 \pm 1,9 \%$) и фибробласты ($35,1 \pm 1,8 \%$), но эти величины достоверно не отличаются от соответствующих контрольных показателей ($61,8 \pm 3,6 \%$ и $30,1 \pm 4,4 \%$).

Необходимо отметить, что среди макрофагов встречаются многоядерные гигантские клетки инородных тел, содержащие в цитоплазме от нескольких до десятка светло окрашенных ядер. Периферическую часть очага организации занимает преимущественно волокнистая соединительная ткань. В этой ткани наряду с капиллярами видны небольшие скопления лимфоцитов и плазматических клеток, а также отдельные макрофаги и тучные клетки. Удельный вес эндотелиальных клеток в данный срок опыта составляет уже $3,0 \pm 0,3 \%$, а в контроле соответствующий показатель равняется лишь $1,9 \pm 0,2 \%$ ($p < 0,01$).

В условиях введения гормона пролиферативная активность фибробластов и в этот срок значительно ниже, чем в контроле. Так, митотический коэффициент при введении гидрокортизона равняется только $1,86 \pm 0,21 \%$ и индекс мечения ядер фибробластов - $15,32 \pm 2,16 \%$, а в контроле эти показатели соответственно равны $3,57 \pm 0,26 \%$ ($p < 0,001$) и $29,64 \pm 2,99 \%$ ($p < 0,001$).

Через 30 суток после операции в центральной части очага организации в половине случаев сохранены небольшие участки имплантированного материала, которые окружены тонким слоем волокнистой соединительной ткани. В остальных случаях центральная часть очага занята макрофагами. В целом зона макрофагов занимает площадь, равную $1,79 \pm 0,35 \text{ мм}^2$ (в контроле - $0,95 \pm 0,14 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$). Среди макрофагов обнаруживается большое количество многоядерных гигантских клеток инородных тел. Волокнистая соединительная ткань составляет $0,82 \pm 0,14 \text{ мм}^2$, что существенно не отличается от контроля - $0,72 \pm 0,15 \text{ мм}^2$ ($p > 0,6$). Следует отметить, что средняя площадь отдельных скоплений лимфоцитов - $0,18 \pm 0,04 \text{ мм}^2$ - в очаге организации в условиях введения гидрокортизона гораздо меньше, чем в контроле - $0,49 \pm 0,17 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$).

Влияние гидрокортизона на организацию лиофилизированной опухолевой ткани. Через 3 суток после операции большая часть имплантированного материала ($1,82 \pm 0,10 \text{ мм}^2$) в центральной части очага организации сохранена без изменений. Эти участки лиофилизированной ткани окружены зоной гранулоцитов, которая занимает в среднем площадь в $2,52 \pm 0,13 \text{ мм}^2$ (табл. 3 и рис. 4). Эта величина, по сравнению с $3,92 \pm 0,73 \text{ мм}^2$ в контроле, значительно меньше, но разница между ними все же статистически не достоверна ($p > 0,2$). Узкая зона макрофагов-фибробластов ($0,62 \pm 0,28 \text{ мм}^2$) окружает по периферии очаг организации неравномерно, а в некоторых местах она вообще отсутствует.

В клеточном составе зоны макрофагов-фибробластов (табл. 4 и рис. 5) преобладают макрофаги - $90,2 \pm 1,2 \%$. Эта величина гораздо больше, чем в контроле ($78,9 \pm 3,0 \%$, $p < 0,01$). Однако удельный вес фибробластов в

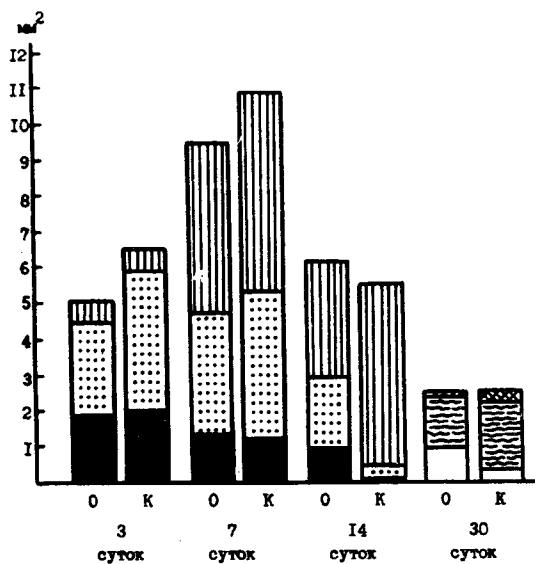


Рис. 4. Площадь различных клеточных зон в очаге организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения гидрокортизона (обозначения на рис. 1).

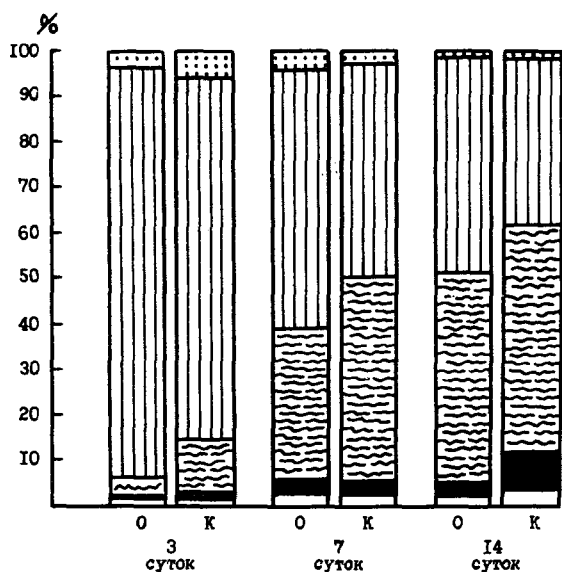


Рис. 5. Содержание различных клеточных элементов в зоне макрофагов-фибробластов при организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения гидрокортизона (обозначения на рис. 2).

данный срок опыта, наоборот, значительно меньше - $3,9 \pm 0,9 \%$, чем в контроле ($12,3 \pm 4,4 \%$, $p > 0,1$). Относительное содержание гранулоцитов, лимфоцитов и эндотелиальных клеток в этой зоне существенно не отличается от соответствующих показателей в контрольной серии.

Через 7 суток после операции средняя площадь неизмененного инородного материала в центральной части очага организации уменьшена до $1,27 \pm 0,19 \text{ мм}^2$ (в контроле - $1,23 \pm 0,17 \text{ мм}^2$, $p > 0,9$). Остальная ее часть инфильтрирована гранулоцитами более или менее равномерно со всех сторон ($3,43 \pm 0,14 \text{ мм}^2$). Зона макрофагов-фибробластов в периферической части очага организации занимает площадь в $4,67 \pm 0,38 \text{ мм}^2$. Удельный вес отдельных клеточных элементов в этой зоне существенно не отличается от соответствующих величин в контроле. Если в контрольной серии фибробласты составляют $44,9 \pm 3,6 \%$ из клеточного состава зоны макрофагов-фибробластов, то в условиях введения гормона их удельный вес равняется $33,9 \pm 2,9 \%$, однако, разница между этими величинами статистически не достоверна ($p > 0,1$). Среди макрофагов встречаются также единичные многоядерные гигантские клетки инородных тел.

В разрастающейся грануляционной ткани видны фигуры митотического деления фибробластов и эндотелиальных клеток. Показатель митотической активности и индекс мечения ядер фибробластов (рис. 6) после введения гидро-

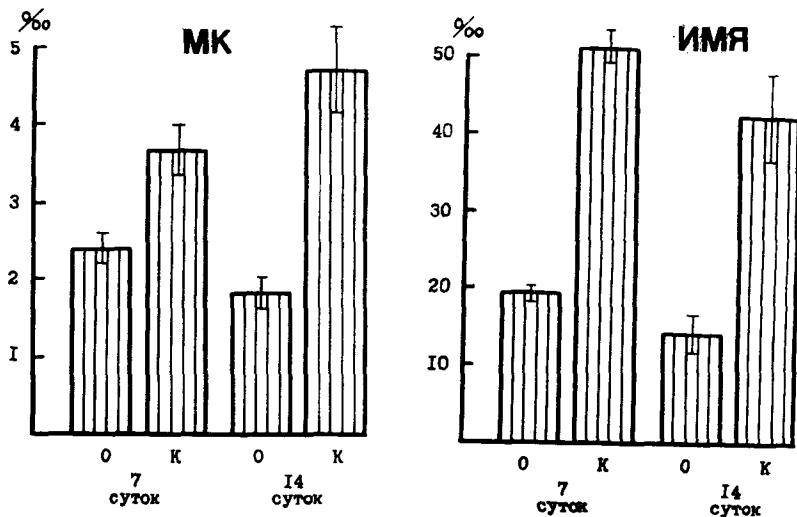


Рис. 6. Пролиферативная активность фибробластов при организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения гидрокортизона (обозначение на рис. 3).

кортизона равняются соответственно $2,38 \pm 0,21 \%$ и $19,50 \pm 1,05 \%$. Эти величины пролиферативной активности фибробластов значительно меньше, чем соответствующие показатели в контроле - $3,64 \pm 0,33 \%$ ($p < 0,02$) и $51,18 \pm 2,12 \%$ ($p < 0,001$).

Через 14 суток после операции средняя площадь неизмененного инородного материала составляет еще $0,93 \pm 0,07 \text{ мм}^2$, что существенно больше, чем $0,05 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ в контроле ($p < 0,001$). Далее следует зона гранулюцитов со средней площадью $2,01 \pm 0,34 \text{ мм}^2$, с колебаниями в отдельных случаях от 3,00 до $0,15 \text{ мм}^2$. Эта зона более чем в 7 раз превышает таковую в контроле - $0,26 \pm 0,15 \text{ мм}^2$. Разница между данными величинами в обеих сериях в высокой степени достоверна ($p < 0,001$). Однако площадь зоны макрофагов-фибробластов ($3,16 \pm 0,33 \text{ мм}^2$) в этот срок опыта значительно меньше, чем в контрольной серии ($5,14 \pm 0,57 \text{ мм}^2$, $p < 0,05$).

В клеточном составе этой зоны преобладают макрофаги ($47,1 \pm 5,7 \%$) и фибробласты ($48,1 \pm 5,1 \%$). В некоторых случаях уже выявляются гранулемы инородных тел. Следует отметить, что удельный вес лимфоцитов составляет лишь $2,4 \pm 0,7 \%$ клеточного состава макрофагов-фибробластов, а в контроле эта же величина равняется $8,5 \pm 1,5 \%$ ($p < 0,05$).

Пролиферативная активность фибробластов после введения гидрокортизона значительно ниже, чем в контроле. Так, митотический коэффициент и индекс мечения ядер фибробластов составляют соответственно $1,87 \pm 0,21 \%$ и $14,70 \pm 2,68 \%$, а в контроле - $4,70 \pm 0,57 \%$ ($p < 0,01$) и $42,53 \pm 5,70 \%$ ($p < 0,001$).

В 30-суточных опытах неизмененный инородный материал в очаге организации не обнаружен. Большую площадь - $1,45 \pm 0,40 \text{ мм}^2$ - в очаге организации образует зона фибробластов с волокнистыми структурами. Если величина площади волокнистой соединительной ткани в условиях введения гормона в данный срок опыта существенно не отличается от контрольного показателя, то зона макрофагов занимает $0,89 \pm 0,16 \text{ мм}^2$, т.е. более чем в 3 раза больше по сравнению с $0,29 \pm 0,17 \text{ мм}^2$ в контроле ($p < 0,05$). Местами в соединительной ткани встречаются гранулемы инородных тел. Небольшие скопления лимфоцитов образуют в среднем площадь в $0,11 \pm 0,03 \text{ мм}^2$ (в контроле - $0,33 \pm 0,11 \text{ мм}^2$, $p > 0,3$).

Обсуждение и заключение

Из результатов опытов явствует, что гидрокортизон при введении опытным животным в дозе 2,5 мг через день ингибирует процесс организации как лиофилизированных печеночной, так и опухолевой тканей. Это выражается, во-первых, в замедлении расплавления и элиминации имплантированных материалов, в особенности в 14-суточный

срок опыта. Судя по нашим и литературным данным, торможение лизиса имплантата связано с тем, что гидрокортизон, с одной стороны, подавляет эмиграцию гранулоцитов и моноцитов в очаг организации /1, 16, 19, 23/, а с другой, - снижает фагоцитарную активность этих клеточных элементов /7, 17, 20/. Поэтому и задерживается элиминация инородного материала, а также на более длительный срок остаются в очаге организации сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты. Это обстоятельство влечет за собой ингибицию фибропластических процессов, опосредованную через сложный механизм взаимодействия гранулоцитов-лимфоцитов-макрофагов-фибробластов /6, 10, 21/. Во-вторых, в условиях введения гидрокортизона при организации печеночной и опухолевой тканей в сроки 7 и 14 суток после имплантации отмечается понижение пролиферативной активности фибробластов. Подтверждением этому служат в высокой степени статистически достоверное снижение включения тритированного тимидина в ядра фибробластов и резко выраженное уменьшение их митотической активности, что в свою очередь приводит к недостаточному развитию грануляционной ткани в очаге организации.

Таким образом, полученные результаты полностью согласуются с литературными данными об ингибирующем действии гидрокортизона на различные этапы воспалительной реакции, что в конечном итоге и приводит к задержке процесса организации лиофилизированных тканевых материалов в условиях введения этого гормона.

Таблица 1

Площадь разных зон (в мм²) при организации лиофилизированной
печеночной ткани при введении гидрокортизона

Срок после операции		Неизмененный инородный материал	Зоны с преимущественным содержанием		
			гранулоцитов	макрофагов- фибробластов	лимфоцитов
1		2	3	4	5
3 суток	Опыт	1,83 ± 0,14	1,42 ± 0,14	0,44 ± 0,08	-
	Контроль	2,07 ± 0,15	1,65 ± 0,21	1,41 ± 0,45	-
	Значение р	p > 0,3	p > 0,4	p < 0,05	-
7 суток	Опыт	1,45 ± 0,09	3,29 ± 0,32	4,89 ± 0,44	-
	Контроль	1,49 ± 0,13	2,38 ± 0,25	3,77 ± 0,27	-
	Значение р	p > 0,9	p > 0,3	p < 0,05	-

Таблица 1 (прод.)

	1	2	3	4	5
14 суток	Опыт	$0,72 \pm 0,14$	$1,00 \pm 0,38$	$3,35 \pm 0,33$	-
	Контроль	$0,40 \pm 0,16$	$1,49 \pm 0,38$	$5,14 \pm 0,85$	-
	Значение p	$p > 0,2$	$p > 0,6$	$p < 0,05$	-
<hr/>					
30 суток	Опыт	-	-	М $0,95 \pm 0,14$	$0,18 \pm 0,04$
	Контроль	-	-	$1,79 \pm 0,35$	$0,49 \pm 0,17$
	Значение p	-	-	$p < 0,05$	$p < 0,05$
	Опыт	-	-	Ф $0,72 \pm 0,15$	-
	Контроль	-	-	$0,82 \pm 0,14$	-
	Значение p	-	-	$p > 0,6$	-

Таблица 2

Содержание разных клеточных элементов (в %-х) в зоне макрофагов-фибробластов при организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения гидрокортизона

Срок после операции		Макрофаги	Фибробласты	Гранулоциты	Лимфоциты	Эндотелиальные клетки
3 суток	Опыт	88,4 ± 1,0	3,9 ± 0,7	5,4 ± 0,7	0,5 ± 0,2	1,7 ± 0,3
	Контроль	90,3 ± 1,7	1,6 ± 0,5	5,8 ± 2,1	0,4 ± 0,1	1,8 ± 0,7
	Значение p	p > 0,3	p < 0,05	p > 0,9	p > 0,6	p > 0,9
7 суток	Опыт	58,8 ± 6,6	26,6 ± 1,4	8,0 ± 1,8	3,6 ± 0,7	2,9 ± 0,3
	Контроль	47,9 ± 4,8	42,1 ± 5,3	5,6 ± 1,1	2,5 ± 0,9	1,8 ± 0,3
	Значение p	p > 0,4	p < 0,01	p > 0,3	p > 0,4	p < 0,05
14 суток	Опыт	53,8 ± 1,9	35,1 ± 1,8	2,1 ± 0,8	5,9 ± 1,4	3,0 ± 0,3
	Контроль	61,8 ± 3,6	30,1 ± 4,4	1,4 ± 0,4	4,8 ± 1,0	1,9 ± 0,2
	Значение p	p > 0,1	p > 0,4	p > 0,4	p > 0,6	p < 0,01

Площадь разных зон (в мм²) при организации лиофилизированной
опухолевой ткани при введении гидрокортизона

Таблица 3

Срок после операции		Неизмененный инородный материал	Зоны с преимущественным содержанием		
			гранулоцитов	макрофагов- фибробластов	лимфоцитов
1	2	3	4	5	
3 суток	Опыт	1,82 ± 0,10	2,52 ± 0,13	0,62 ± 0,28	-
	Контроль	1,96 ± 0,18	3,92 ± 0,73	0,57 ± 0,25	-
	Значение р	р > 0,6	р > 0,2	р > 0,9	-

7 суток	Опыт	1,27 ± 0,19	3,43 ± 0,14	4,67 ± 0,38	-
	Контроль	1,23 ± 0,17	4,09 ± 0,53	5,48 ± 0,42	-
	Значение р	р > 0,9	р > 0,4	р > 0,4	-

Таблица 3 (прод.)

	1	2	3	4	5
14 суток	Опыт	$0,93 \pm 0,07$	$2,01 \pm 0,34$	$3,16 \pm 0,23$	-
	Контроль	$0,05 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,15$	$5,14 \pm 0,57$	-
	Значение p	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,05$	-
30 суток	Опыт	-	-	M $0,89 \pm 0,16$	$0,11 \pm 0,03$
	Контроль	-	-	$0,29 \pm 0,17$	$0,33 \pm 0,15$
	Значение p	-	-	$p < 0,05$	$p > 0,3$
	Опыт	-	-	Φ $1,45 \pm 0,40$	-
	Контроль	-	-	$1,89 \pm 0,88$	-
	Значение p	-	-	$p > 0,4$	-

Таблица 4

Содержание разных клеточных элементов (в %-х) в зоне макрофагов-
фибробластов при организации лиофилизированной опухолевой ткани
в условиях введения гидрокортизона

Срок после операции		Макрофаги	Фибробласты	Гранулоциты	Лимфоциты	Эндотелиальные клетки
3 суток	Опыт	90,2 ± 1,2	3,9 ± 0,9	3,8 ± 0,3	0,8 ± 0,3	1,3 ± 0,2
	Контроль	78,9 ± 3,0	12,3 ± 4,4	5,5 ± 0,9	1,8 ± 0,9	1,5 ± 0,3
	Значение р	p < 0,01	p > 0,1	p > 0,2	p > 0,3	p > 0,6
7 суток	Опыт	56,6 ± 2,0	33,9 ± 2,9	4,0 ± 0,9	3,4 ± 1,2	2,1 ± 0,2
	Контроль	46,8 ± 4,3	44,9 ± 3,6	2,7 ± 0,7	3,1 ± 1,2	2,5 ± 0,3
	Значение р	p > 0,2	p > 0,1	p > 0,3	p > 0,9	p > 0,4
14 суток	Опыт	47,1 ± 5,7	48,1 ± 5,1	0,5 ± 0,3	2,4 ± 0,7	2,0 ± 0,2
	Контроль	36,4 ± 5,0	51,0 ± 3,7	0,8 ± 0,3	8,5 ± 1,5	3,3 ± 0,4
	Значение р	p > 0,3	p > 0,6	p > 0,6	p < 0,05	p > 0,1

Литература

1. Войткевич А.А. Восстановительные процессы и гормоны. - Л.: Медицина, 1965.
2. Горизонтов П.Д., Протасова Т.Н. Роль АКГГ и кортико-стероидов в патологии. - М.: Медицина, 1968.
3. Елисеев В.В. Влияние гидрокортизона на формирование соединительнотканых капсул вокруг пластмассовых имплантатов в процессе развития саркомы // Экспериментальная онкология. - 1980. - Т. 2. - № 3. - С. 21 - 24.
4. Касавина Б.С. и др. Реакция разных видов соединительной ткани на введение гормонов // Бюлл. exper. биол. - 1977. - Т. 84. - № 7. - С. 38 - 41.
5. Коньшев В.А. Стимуляторы и ингибиторы роста органов и тканей животных. - М.: Медицина, 1974.
6. Маянский Д.Н. Воспаление и регенерация: каналы связи // Современные проблемы регенерации / Под ред. Г.Л. Колла, В.Э. Билич. - Йошкар-Ола, 1982. - С. 127 - 134.
7. Мешалова А.Н. Влияние кортизона на процессы иммуногенеза // Ж. микробиол. - 1958. - № 10. - С. 57 - 62.
8. Насыров Х.М., Лазарева Д.Н. Влияние современных противовоспалительных средств на репаративную стадию воспаления // Фармакол. и токсикол. - 1984. - Т. 47. - № 1. - С. 84 - 88.
9. Никифоров М. Основы патологической анатомии. - М.: Изд-е Чернойрова и компании, 1899.
10. Радостина А.И. Влияние стероидных гормонов на морфологию и функцию фибробластов в репаративной фазе асептического воспаления и при заживлении кожных ран // Тканевая биология: Материалы 3-го респ. науч. совещ., 3 - 4 июня 1980 г. - Тарту, 1980. - С. 80 - 82.
11. Романова Л.К. Регуляция восстановительных процессов. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984.
12. Труупыльд А.Ю. О регенераторных процессах в ауто-трансплантированных надпочечниках у крысы // Арх. анат. - 1973. - Т. 65. - № 11. - С. 59 - 66.
13. Bachter J.D., Roussan G.G. Glucocorticoid hormone action an over review // Glucocorticoid hormone action / Ed. by J.D. Bachter, G.G. Roussan e.a. - Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1979. - P. 1 - 24.
14. Damon M., Rabier M., Loubatiere J., Blotman F., Graster P. Glucocorticoid receptors in cultured fibroblasts from inflammatory sites // Agents and Actions. - 1986. - Vol. 17, N 3 - 4. - P. 292 - 293.
15. DiRosa M. Inhibition of cell migration in vivo and granuloma formation // Antiinflammatory drugs / Ed. by J.R. Vane, S.H. Ferreira. - Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 1979. - P. 228 - 254.

16. DiRosa V., Caliganano A., Carnuccio R., Iarenti A., Sautebin L. Multiple control of inflammation by glucocorticoids // Agents and Actions. - 1986. - Vol. 17, N 3 - 4. - P. 284 - 289.
17. DiPalma J.R. Basic pharmacology in medicine. - New York: McGraw-Hill book Company, 1982. - 517 p.
18. DiPasquale G., Steinetz B.G. Relationship of food intake to the effect of cortisone acetate on skin wound healing // Proc. Soc. Exp. tl. Biol. Med. - 1964. - Vol. 117, N 1. - P. 118 - 120.
19. Dupont E., Wybran J., Toussaint C. Glucocorticoids and organ transplantation // Transplant. - 1984. - Vol. 37, N 4. - P. 331 - 335.
20. Harding S.M. Mode of action of glucocorticoids // Allergol. - 1980. - Vol. 3, N 4. - P. 214 - 218.
21. Nacht S., Garzon P. Effects of corticosteroids on connective tissue and fibroblasts // Adv. Steroid Biochemistry and Pharmacology / Ed. by M.H. Briggs, G.A. Christie. - London, New York: Academic Press, 1974. - P. 157 - 187.
22. Pool T.B. Hydrocortisone prevents transient but not permanent growth arrest in human fibroblasts in vitro // Cell and Tissue Kinet. - 1983. - Vol. 16, N 5. - P. 525.
23. Thomson J., Van Furth R. The effect of glucocorticosteroids on the kinetics of mononuclear phagocytes // J. Exp. Med. - 1970. - Vol. 131, N 3. - P. 429 - 442.

ORGANIZATION OF LYOPHILIZED HETEROGENIC IMPLANTS IN RAT UNDER THE INFLUENCE OF HYDROCORTISONE INJECTIONS

O. Schevtscuk

S u m m a r y

Experiments were carried out on 43 male rats. The subject matter of the experiments was the following: Globules of lyophilized tissue material and sugar treacle as binder with exactly the same diameter - 2 mm - were made by means of a special instrument. Globules were carried into rat's abdominal cavity through operation opening and were fastened to the spleen with kapron thread. Liver tissue of a normal rabbit and man's tumour tissue (medullary cancer of the stomach) were used as foreign material. Two globules of liver tissue and two globules of tumour tissue were implanted in every rat. Twenty rats of the experimental group were intramuscularly injected 2,5 mg of hydrocortisone every other day. The rest 23 rats formed a control group. Part of the rats were introduced ³H-thymidine into abdomi-

nal cavity one hour before killing. The rats were killed 3, 7, 14, 30 days after operation.

The complex morphological analysis of the histological material demonstrated that hydrocortisone inhibits the organization process of the implantated material. It is expressed in the slow-down of the lysis and the elimination of foreign material, in the fall of the proliferative activity of fibroblasts and in the braking of the development of granulation tissue.

ОРГАНИЗАЦИЯ ГЕТЕРОГЕННЫХ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ ИМПЛАНТАТОВ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ АНАБОЛИЧЕСКОГО СТЕРОИДА - РЕТАБОЛИНА

О. Н. Шевчук

Кафедра патологической анатомии и
судебной медицины ТГУ

Впервые Koshakian а. Murlin в 1935 г. /22/ был синтезирован из холестерина тестостерон и выявлено, что этот гормон, кроме вирилизующего действия, усиливает процессы синтеза белка и изменяет азотистое равновесие в организме в положительную сторону. С 40-х годов до настоящего времени продолжается интенсивное изучение синтетических аналогов мужских половых гормонов, которые были бы лишены половой активности, но сохраняли бы положительное влияние на рост, вес, миотропную активность и азотистое равновесие в организме /12, 14, 15, 16, 17/. В основном на этом и основывается широкое применение анаболиков в клинической практике для лечения сердечно-сосудистых /4, 10/, желудочно-кишечных /2, 5/ и др. заболеваний. В частности, обнаружено, что анаболические стероиды обладают благоприятным действием на репаративную регенерацию костной /1, 7, 21/, мышечной /6, 14/ и печеночной тканей /8, 18/. Однако до сих пор не существует единого мнения о действии анаболических стероидных препаратов на заживление ран и на те метаболические процессы, которые предопределяют восстановительные реакции организма /11/. Так, одни авторы указывают на стимулирующее влияние анаболиков на репаративный процесс /3, 9, 13/, другие же отрицают его /23, 24/.

Поэтому целью настоящей работы является изучение влияния анаболического гормона с пролонгированным действием - ретаболила - на процесс организации гетерогенных имплантатов в брюшной полости крысы.

Материал и методика

Опыты поставлены на 43 половозрелых крысах (самцы массой 160 - 250 г) в весенне-летний период. Каждому животному имплантировали по 2 шарика из печеночной ткани и по 2 - из опухолевой. Опытную группу составили 20 крыс, которым внутримышечно вводили 1,0 мг ретаболила венгерской фирмы "Гедеон Рихтер", причем первую инъек-

цию производили за 3 суток до операции, а следующие - через каждые 6 суток. Контролем служили 23 крысы, которым имплантировали эти же инородные материалы, но не вводили ретаболил. Части животным в брюшную полость за 1 час до забоя вводили тимидин- ^3H в дозе 100 мКи/100 г веса. Животных умерщвляли в одно и то же время путем декапитации под наркозом через 3, 7, 14 и 30 суток после операции. Данные о гистологической и гистоавторадиографической обработке материала и о методике морфометрического анализа препаратов нами подробно приведены в предыдущей статье, опубликованной в данном сборнике.

Результаты исследования

Влияние ретаболила на организацию лиофилизированной печеночной ткани. Через 3 суток после операции площадь неизменной лиофилизированной печеночной ткани составляет $1,60 \pm 0,10 \text{ мм}^2$ (табл. 1 и рис. 1), а в контроле - $2,07 \pm 0,15 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Периферическая часть инородного материала инфильтрирована гранулоцитами. В целом зона гранулоцитов занимает площадь, равную $1,90 \pm 0,21 \text{ мм}^2$ (в контрольной серии - $1,65 \pm 0,21 \text{ мм}^2$, $p > 0,5$). За зоной гранулоцитов следует зона макрофагов-фибробластов со средней площадью $0,85 \pm 0,21 \text{ мм}^2$ при колебании ее в отдельных случаях от 0 до $1,88 \text{ мм}^2$. Главными клеточными элементами в этой зоне (табл. 2 и рис. 2) являются макрофаги ($77,6 \pm 1,2 \%$) и фибробласты ($11,0 \pm 1,6 \%$). Надо отметить, что в условиях введения ретаболила количество макрофагов в зоне макрофагов-фибробластов гораздо меньше, а фибробластов, наоборот, значительно больше, чем удельный вес соответствующих клеток в контроле ($90,3 \pm 1,7 \%$, $p < 0,001$ и $1,6 \pm 0,5 \%$, $p < 0,001$). Удельный вес лимфоцитов ($1,8 \pm 0,5 \%$) и эндотелиальных клеток ($3,6 \pm 0,2 \%$) больше, чем в контроле (соответственно $0,4 \pm 0,1 \%$, $p < 0,05$, и $1,8 \pm 0,7 \%$, $p < 0,02$).

Через 7 суток после операции средняя площадь неизменного инородного материала - $0,96 \pm 0,16 \text{ мм}^2$ - гораздо меньше, чем в контроле - $1,49 \pm 0,13 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Широкая зона нейтрофильных сегментоядерных лейкоцитов составляет в среднем $2,89 \pm 0,30 \text{ мм}^2$. По периферии очага организации окружен широкой зоной макрофагов-фибробластов ($5,03 \pm 0,62 \text{ мм}^2$).

Удельный вес макрофагов в этой зоне снизился по сравнению с предыдущим сроком до $44,9 \pm 2,1 \%$, а содержание фибробластов увеличилось до $39,5 \pm 2,0 \%$. Среди макрофагов, находящихся в периферической части очага организации, встречаются многоядерные гигантские клетки инородных тел. Интересно отметить, что в зоне макрофагов-фибробластов в данный срок опыта имеется относительно много эндотелиальных клеток - $4,7 \pm 0,3 \%$ из

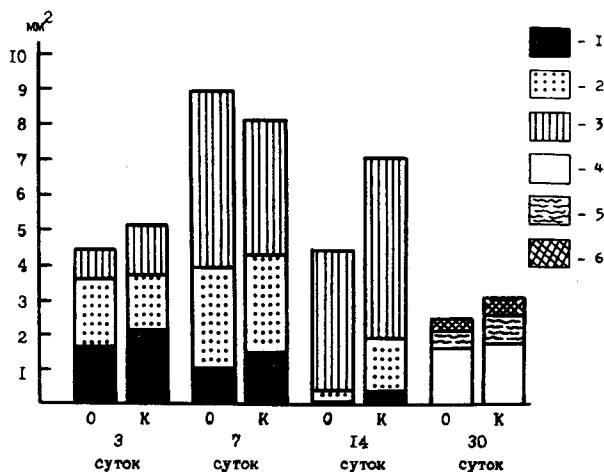


Рис. 1. Площадь различных клеточных зон в очаге организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения ретаболила. 0 - опыт, К - контроль. 1 - неизмененный инородный материал, 2 - гранулоциты, 3 - макрофаги-фибробласты, 4 - макрофаги, 5 - фибробласты, 6 - лимфоциты.

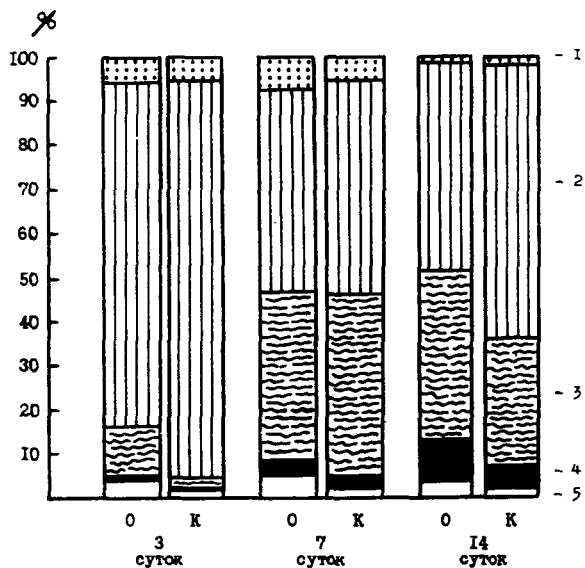


Рис. 2. Содержание различных клеточных элементов в зоне макрофагов-фибробластов при организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения ретаболила. О - опыт, К - контроль. 1 - гранулоциты, 2 - макрофаги, 3 - фибробласты, 4 - лимфоциты, 5 - эндотелиальные клетки.

всего клеточного состава этой зоны. Эта величина значительно превышает соответствующий показатель в контроле ($1,8 \pm 0,3 \%$, $p < 0,001$). Кроме макрофагов, фибробластов, гранулоцитов и лимфоцитов в данной зоне обнаруживаются еще плазматические и тучные клетки.

Митотический коэффициент фибробластов составляет в среднем $3,79 \pm 0,36 \%$ (рис. 3), а в контроле - $5,26 \pm 0,48 \%$ ($p < 0,05$). Индекс мечения ядер фибробластов - $26,82 \pm 3,90 \%$ - также меньше, чем в контроле - $41,58 \pm 3,98 \%$ ($p < 0,01$).

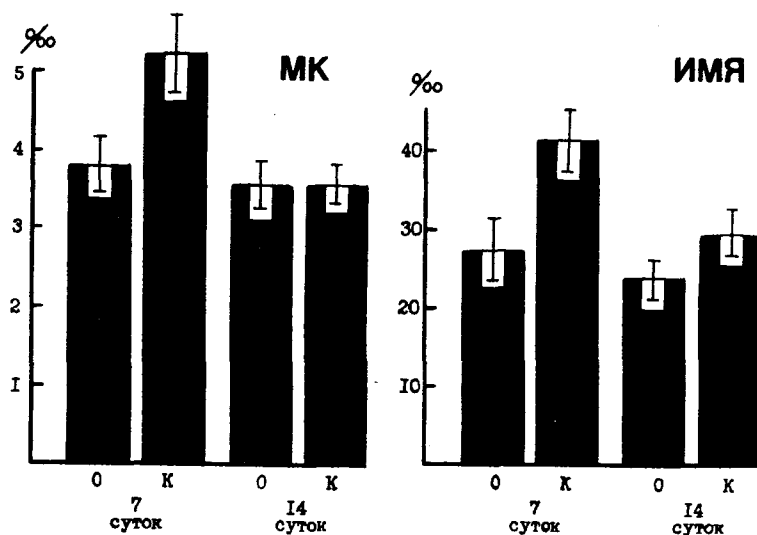


Рис. 3. Пролиферативная активность фибробластов при организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения ретаболила. МК - митотический коэффициент, ИМЯ - индекс мечения ядер. О - опыт, К - контроль.

Через 14 суток после операции площадь неизменного инородного материала редуцирована до $0,05 \pm 0,02 \text{ мм}^2$ при колебании ее в отдельных случаях от $0,01 \text{ мм}^2$ до $0,06 \text{ мм}^2$. Следует отметить, что в контрольной серии в этот же срок сохранено еще $0,40 \pm 0,16 \text{ мм}^2$ неизмененного лиофилизированного материала ($p < 0,05$). Сохранившиеся мелкие островки инородного материала окружены узким слоем гранулоцитов, в 3 случаях из 11 эта зона вообще отсут-

ствуется. В целом площадь зоны гранулоцитов занимает только $0,26 \pm 0,11 \text{ мм}^2$, а в контроле - $1,49 \pm 0,38 \text{ мм}^2$ ($p < 0,01$). Основную часть в очаге организации занимает зона макрофагов-фибробластов - $4,04 \pm 0,49 \text{ мм}^2$.

Относительное содержание макрофагов ($46,5 \pm 3,4 \%$) в этой зоне значительно меньше, а лимфоцитов ($9,9 \pm 1,1 \%$) наоборот, гораздо больше по сравнению с соответствующими величинами в контроле - $61,8 \pm 3,4 \%$ ($p < 0,01$) и $4,8 \pm 1,0 \%$ ($p < 0,01$). Удельный вес эндотелиальных клеток по сравнению с предыдущим сроком уменьшился от $4,7 \pm 0,3 \%$ до $3,0 \pm 0,4 \%$. Тем не менее эта величина заметно превышает соответствующий показатель в контроле - $1,9 \pm 0,2 \%$ ($p < 0,05$). Вокруг маленьких частиц инородного материала уже обнаруживаются гранулемы с многочисленными гигантскими клетками.

Митотический коэффициент в данный срок опыта равен $3,57 \pm 0,28 \%$ (в контроле - $3,57 \pm 0,26 \%$, $p > 0,9$), а индекс мечения ядер фибробластов - $20,41 \pm 2,69 \%$ (в контроле - $29,64 \pm 2,99 \%$, $p < 0,05$).

В 30-суточных опытах при введении ретаболила центральную часть очага организации занимает зона макрофагов ($1,62 \pm 0,36 \text{ мм}^2$), а в периферической части он окружен толстыми коллагеновыми волокнами и фиброцитами ($0,56 \pm 0,14 \text{ мм}^2$). Местами в очаге организации имеются единичные гранулемы инородных тел. Площадь больших или меньших скоплений лимфоцитов составляет лишь $0,26 \pm 0,12 \text{ мм}^2$. Это значительно меньше, чем в контроле - $0,49 \pm 0,17 \text{ мм}^2$, но разница между данными величинами все же статистически не достоверна ($p > 0,3$).

Следует отметить, что в последний срок опыта взаимоотношения между отдельными зонами в очаге организации существенно не отличаются от таковых в контроле.

Влияние ретаболила на организацию лиофилизированной опухолевой ткани. Через 3 суток после операции в центральной части очага организации сохранено неизменно инородного материала только $0,90 \pm 0,53 \text{ мм}^2$ (табл. 3 и рис. 4) с колебаниями в отдельных случаях от $0,10 \text{ мм}^2$ до $2,37 \text{ мм}^2$. Эта величина почти в 2 раза меньше, чем в контроле - $1,96 \pm 0,18 \text{ мм}^2$ ($p < 0,05$). Остальную часть в очаге организации занимает зона гранулоцитов, составляя в среднем $3,00 \pm 0,70 \text{ мм}^2$. Необходимо отметить, что в данный срок опыта нельзя было выделить зону макрофагов-фибробластов, так как по периферии зоны гранулоцитов видны только единичные макрофаги и фибробласты.

Через 7 суток после операции площадь неизменной лиофилизированной опухолевой ткани редуцирована до $0,79 \pm 0,17 \text{ мм}^2$. Сохранившиеся островки инородного материала окружены широкой зоной гранулоцитов ($4,98 \pm 0,72 \text{ мм}^2$). Далее следует зона макрофагов-фибробластов, средняя площадь которой равняется $7,62 \pm 0,63 \text{ мм}^2$. Эта зона при введении ретаболила значительно больше, чем в контроле ($5,48 \pm 0,42 \text{ мм}^2$, $p < 0,02$). Однако клеточный состав ее в опытной и контрольной сериях практически одинаков (табл. 4 и рис. 5).

Митотический коэффициент фибробластов в данный срок опыта составляет $4,25 \pm 0,21 \%$ (рис. 6).

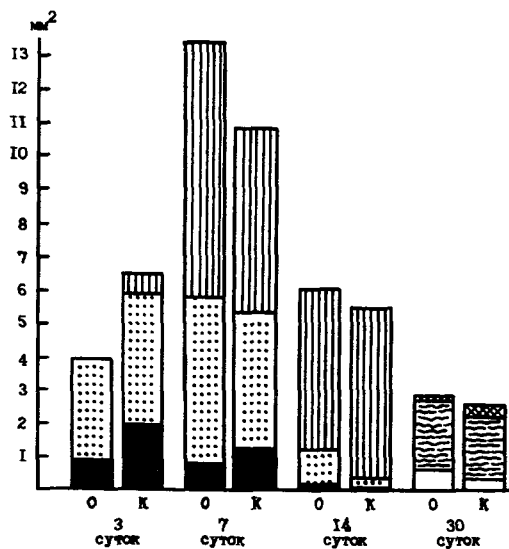


Рис. 4. Площадь различных клеточных зон в очаге организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения ретаболила (обозначения на рис. 1).

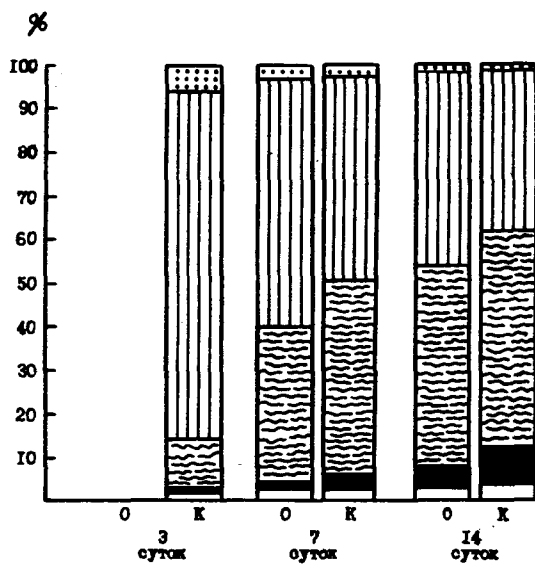


Рис. 5. Содержание различных клеточных элементов в зоне макрофагов-фиibroбластов при организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения ретаболила (обозначения на рис. 2).

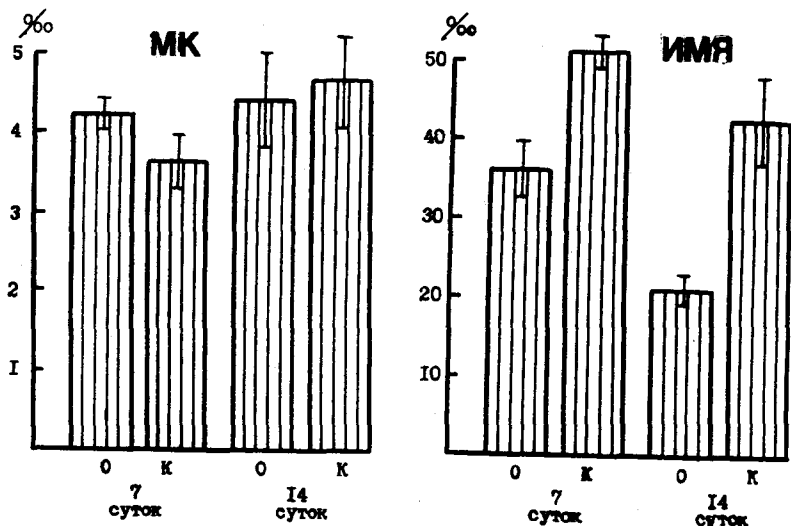


Рис. 6. Проллиферативная активность фибробластов при организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения ретабола (обозначения на рис. 3).

Эта величина больше, чем контрольный показатель - $3,64 \pm 0,33$ %, но разница между ними статистически не достоверна ($p > 0,2$). Индекс мечения ядер фибробластов равняется $36,13 \pm 3,68$ %, а в контроле в это же время - $51,18 \pm 2,12$ % ($p < 0,01$).

Через 14 суток после операции площадь неизменного инородного материала составляет $0,15 \pm 0,10$ мм². Участки лиофилизированной опухолевой ткани окружены зоной гранулоцитов. В целом она занимает площадь в $1,01 \pm 0,37$ мм², а в контрольной серии - $0,26 \pm 0,15$ мм² ($p < 0,05$). Площадь зоны макрофагов-фибробластов редуцирована до $4,81 \pm 0,40$ мм². Содержание разных клеточных элементов в этой зоне существенно не отличается от соответствующих величин в контроле. По периферии очага организации местами встречаются гранулемы и многоядерные гигантские клетки инородных тел.

В фибробластах и эндотелиальных клетках видны множественные фигуры митозов. Митотический коэффициент фибробластов составляет в среднем $4,45 \pm 0,61$ %, а индекс мечения их ядер - $20,84 \pm 1,86$ %. В контроле ука-

занные показатели равняются соответственно $4,70 \pm 0,57 \%$ ($p > 0,9$) и $42,53 \pm 5,70 \%$ ($p < 0,05$).

В 30-суточных опытах очаг организации в основном состоит из зоны фибробластов с волокнистыми структурами - $2,12 \pm 0,20 \text{ мм}^2$. В соединительной ткани отмечаются гранулемы инородных тел с многоядерными гигантскими клетками. Зона макрофагов образует в среднем площадь $0,65 \pm 0,28 \text{ мм}^2$, а зона лимфоцитов - $0,09 \pm 0,02 \text{ мм}^2$ (в контроле - $0,33 \pm 0,15 \text{ мм}^2$, $p > 0,2$).

Обсуждение и заключение

Полученные результаты показывают, что общий характер процесса организации гетерогенных имплантатов в брюшной полости крысы под влиянием ретаболила не изменяется. В то же время этот препарат влияет на скорость течения отдельных фаз организационного процесса, что проявляется в более быстром течении резорбции и элиминации инородных материалов. В первые сроки опыта площадь обоих неизмененных чужеродных материалов составляет гораздо меньшую величину, чем в контроле. По-видимому, это может быть связано с более активным лизисом лиофилизированного инородного материала гранулоцитами. В литературе имеются данные о том, что анаболические стероиды усиливают эритро- и миелопоез, что приводит к увеличению числа циркулирующих полиморфно-ядерных лейкоцитов /19, 20/. Кроме того, в условиях введения анаболических препаратов отмечается повышение метаболических процессов как в организме в целом, так и в самой грануляционной ткани /5, 13/. Следует отметить, что в наших опытах грануляционная ткань при организации печеночной ткани гораздо лучше васкуляризирована при введении ретаболила, чем в контроле. Об этом свидетельствует статистически достоверное повышение относительного содержания эндотелиальных клеток в зоне макрофагов-фибробластов. Отмеченное увеличение сети капилляров в очаге организации способствует, несомненно, повышению обменных процессов и элиминации имплантированных тканевых материалов. Интересно отметить, что при организации обоих инородных материалов площадь зоны макрофагов-фибробластов имеет наибольшие размеры уже в 7-суточный срок. Вероятно, причиной этого является ускорение темпа образования и созревания грануляционной ткани под влиянием ретаболила в более ранние сроки опыта. Некоторые авторы отмечают, что при введении анаболических гормонов происходит ускорение дифференцировки клеточных элементов в молодой соединительной ткани именно в ранние сроки опыта /14, 24/. Об этом свидетельствует также достоверное снижение включения тритированного тимидина в ядра фибробластов в 7- и 14-суточные сроки, по сравнению с контролем.

Площадь разных зон (в мм²) при организации лиофилизированной
печеночной ткани при введении ретаболила

Таблица 1

Срок после операции		Неизмененный инородный материал	Зоны с преимущественным содержанием		
			гранулоцитов	макрофагов- фибробластов	лимфоцитов
1	2		3	4	5
3 суток	Опыт	1,60 ± 0,10	1,90 ± 0,21	0,85 ± 0,21	-
	Контроль	2,07 ± 0,15	1,65 ± 0,21	1,41 ± 0,45	-
	Значение р	p < 0,05	p > 0,5	p > 0,3	-

7 суток	Опыт	0,96 ± 0,16	2,89 ± 0,30	5,03 ± 0,62	-
	Контроль	1,49 ± 0,13	2,83 ± 0,25	3,77 ± 0,27	-
	Значение р	p < 0,05	p > 0,9	p > 0,2	-

Таблица 1 (прод.)

	1	2	3	4	5
14 суток	Опыт	$0,05 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,11$	$4,04 \pm 0,49$	-
	Контроль	$0,40 \pm 0,16$	$1,49 \pm 0,38$	$5,14 \pm 0,85$	-
	Значение p	$p < 0,05$	$p < 0,01$	$p > 0,3$	-
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/>					
30 суток	Опыт	-	-	М $1,62 \pm 0,36$	$0,26 \pm 0,12$
	Контроль	-	-	$1,79 \pm 0,35$	$0,49 \pm 0,17$
	Значение p	-	-	$p > 0,8$	$p > 0,3$
	Опыт	-	-	Ф $0,56 \pm 0,14$	-
	Контроль	-	-	$0,82 \pm 0,14$	-
	Значение p	-	-	$p > 0,3$	-

Таблица 2

Содержание разных клеточных элементов (в %-х) в зоне макрофагов-фибробластов при организации лиофилизированной печеночной ткани в условиях введения ретаболила

Срок после операции		Макрофаги	Фибробласты	Гранулоциты	Лимфоциты	Эндотелиальные клетки
3 суток	Опыт	77,6 ± 1,2	11,0 ± 1,6	6,0 ± 0,9	1,8 ± 0,5	3,6 ± 0,2
	Контроль	90,3 ± 1,7	1,6 ± 0,5	5,8 ± 2,1	0,4 ± 0,1	1,8 ± 0,7
	Значение p	p < 0,001	p < 0,001	p > 0,8	p < 0,05	p < 0,02
7 суток	Опыт	44,9 ± 2,1	39,5 ± 2,0	7,3 ± 1,2	3,6 ± 0,9	4,7 ± 0,3
	Контроль	47,9 ± 4,8	42,1 ± 5,3	5,6 ± 1,1	2,5 ± 0,9	1,8 ± 0,3
	Значение p	p > 0,5	p > 0,7	p > 0,4	p > 0,4	p < 0,001
14 суток	Опыт	46,5 ± 3,4	39,7 ± 4,2	1,0 ± 0,3	9,9 ± 1,1	3,0 ± 0,4
	Контроль	61,8 ± 3,6	30,1 ± 4,4	1,4 ± 0,4	4,8 ± 1,0	1,9 ± 0,2
	Значение p	p < 0,01	p > 0,2	p > 0,4	p < 0,01	p < 0,05

Таблица 3.

Площадь разных зон (в мм²) при организации лиофилизированной
опухолевой ткани при введении ретаболила

Срок после операции		Неизмененный инородный материал	Зоны с преимущественным содержанием		
			гранулоцитов	макрофагов- фибробластов	лимфоцитов
1		2	3	4	5
3 суток	Опыт	0,90 ± 0,53	3,00 ± 0,70	-	-
	Контроль	1,96 ± 0,18	3,92 ± 0,73	0,57 ± 0,25	-
	Значение p	p < 0,05	p > 0,5	p > 0,2	-
7 суток	Опыт	0,79 ± 0,17	4,98 ± 0,72	7,62 ± 0,63	-
	Контроль	1,23 ± 0,17	4,09 ± 0,53	5,48 ± 0,42	-
	Значение p	p > 0,2	p > 0,4	p < 0,02	-

Таблица 3 (прод.)

	1	2	3	4	5
14 суток	Опыт	$0,15 \pm 0,10$	$1,01 \pm 0,37$	$4,81 \pm 0,40$	-
	Контроль	$0,05 \pm 0,03$	$0,26 \pm 0,15$	$5,14 \pm 0,57$	-
	Значение p	$p > 0,3$	$p < 0,05$	$p > 0,8$	-
<hr style="border-top: 1px dashed black;"/>					
30 суток	Опыт	-	-	м $0,65 \pm 0,28$	$0,09 \pm 0,02$
	Контроль	-	-	$0,29 \pm 0,17$	$0,33 \pm 0,15$
	Значение p	-	-	$p > 0,3$	$p > 0,2$
	Опыт	-	-	Ф $2,12 \pm 0,20$	-
	Контроль	-	-	$1,89 \pm 0,88$	-
	Значение p	-	-	$p > 0,8$	-

Таблица 4

Содержание разных клеточных элементов (в %-х) в зоне макрофагов-фибробластов при организации лиофилизированной опухолевой ткани в условиях введения ретаболила

Срок после операции		Макрофаги	Фибробласты	Гранулоциты	Лимфоциты	Эндотелиальные клетки
3 суток	Опыт	-	-	-	-	-
	Контроль	78,9 ± 3,0	12,3 ± 4,4	5,5 ± 0,9	1,8 ± 0,9	1,5 ± 0,3
	Значение р	-	-	-	-	-

7 суток	Опыт	56,6 ± 2,7	36,0 ± 3,0	3,3 ± 1,0	1,8 ± 0,7	2,5 ± 0,6
	Контроль	46,8 ± 4,3	44,9 ± 3,6	2,7 ± 0,7	3,1 ± 1,2	2,5 ± 0,3
	Значение р	p > 0,2	p > 0,1	p > 0,7	p > 0,5	p > 0,9

14 суток	Опыт	43,8 ± 5,0	48,0 ± 5,2	1,6 ± 0,4	4,6 ± 1,1	2,1 ± 0,4
	Контроль	36,4 ± 5,0	51,0 ± 3,7	0,8 ± 0,3	8,5 ± 1,5	3,3 ± 0,4
	Значение р	p > 0,4	p > 0,7	p > 0,3	p > 0,1	p > 0,1

Литература

1. Алексеева И.М., Першин Г.Г. Влияние ретаболила и тирокальцитонина на строение поверхности костного регенерата // Ортопед., травматол. - 1981. - № 2. - С. 71 - 72.
2. Ионин М.Л. Половые гормоны и анаболические стероиды в патогенезе и лечении язвенной болезни // Вопросы диагностики и лечения хронического гастрита и язвенной болезни. - Л., 1972. - С. 54 - 61.
3. Князева Г.Д. и др. Влияние неробола на экспериментальный инфаркт миокарда у кроликов с холестериновым атеросклерозом // Фармакол. и токсикол. - 1973. - Т. 36. - № 2. - С. 247 - 251.
4. Лещинский Л.А., Певчих В.В. Применение препаратов анаболизирующего действия // Казанский мед. ж. - 1971. № 1. - С. 8 - 15.
5. Пастухов Л.Ю. и др. Влияние неробола на морфологическое состояние слизистой желудка (по данным прицельной гастробиопсии) у больных язвенной болезнью // Анаболизирующие и антидистрофические препараты в клинике внутренних болезней. - Горький: Горьк. мед. ин-т., 1977. - С. 68 - 70.
6. Рогозкин В.А., Фельдкорен Б.И. Влияние ретаболила на активность ядерной ДНК-зависимой РНК-полимеразы I скелетных мышц // Эндокринные механизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. VII. - Тарту, 1977. - С. 157 - 160.
7. Ролевич И.В., Крючек В.Т. Влияние ретаболила на заживление внутрисуставных переломов в эксперименте // Физиология и патология соединительной ткани. - Новосибирск, 1980. - Т. 1. - С. 159 - 160.
8. Рябинина Н.Ф., Марков Р.М. Морфологическое обоснование лечения ретаболилом цирроза печени // Фармакол. и токсикол. - 1976. - Т. 39. - № 5. - С. 625 - 627.
9. Саркисов Д.Н. и др. Морфология раневого процесса // Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. - М.: Медицина, 1981. - С. 55 - 113.
10. Селиверстов С.А. Влияние анаболических стероидов на сердечно-сосудистую систему // Фармакол. и токсикол. - 1974. - Т. 37. - № 2. - С. 242 - 246.
11. Симорот Н.И. и др. Заживление послеоперационных ран при дистальной резекции желудка под воздействием ретаболила // Клин. хир. - 1982. - № 1. - С. 17 - 20.
12. Спорин Л. и др. Биологические влияния анаболических стероидов // Венгерская мед. - 1967. - № 23. - С. 21 - 28.
13. Угляница К.Н. Влияние ретаболила на метаболические процессы в кожных ранах // Здравоохр. Белоруссии. - 1980. - № 1. - С. 53 - 55.

14. Угляница К.Н. О роли ретаболила в регуляции репаративных процессов при повреждении мышечной ткани // Неспецифическая резистентность организма и методы ее регуляции. - Гродно, 1981. - С. 33 - 36.
15. Юдаев Н.А. Молекулярные механизмы действия стероидных гормонов // Новое о гормонах и механизмах их действия. - Киев: Наукова думка, 1977. - С. 51 - 65.
16. Alen M., Häkkinen K. Physical health and fitness of an elite body-bilder during 1 year of self-administration of testosterone and anabolic steroids: A case study // Int. J. Sports Med. - 1985. - Vol. 6, N 1. - P. 24 - 29.
17. Arany P. A szteroid hormonok hatásainak szerkezeti alapjai // Biologia. - 1982. - Vol. 30, N 2. - P. 145 - 169.
18. Gershbein L.L. Liver regeneration in the presence of high levels of steroid hormones // Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. - 1967. - Vol. 125, N 4. - P. 1063 - 1067.
19. Guelfi J.-F. Effects des hormones sur l'erythropoïèse et sur la myelopoïese // Prat. Med. Chir. Anim. Scie. - 1983. - Vol. 18, N 2. - P. 51 - 53.
20. Jepson J.H. Current concepts of the action of androgenic steroids on erythropoiesis. - J. Pediat. - 1973. - Vol. 83, N 4. - P. 703 - 708.
21. Johanson L.C., O'Shea J.P. Anabolic steroid: effects on strength development // Science. - 1969. - Vol. 164, N 3882. - P. 957 - 959.
22. Kochakian C.D., Murlin J.R. Цит. по Спорин Л., е.а. 1967.
23. Krüskenper H.-L. Anabole steroide.-Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1963.
24. Shamberger R.C., Thistlethwaite P.A., Thibault L.E., Talbot T.L., Brennan M.F. The effect of testosterone propionate on wound healing in normal and castrated rats // J.Surg. Res. - 1982. - Vol. 33, N 1. - P. 58 - 68.

ORGANIZATION OF LYOPHILIZED HETEROGENIC IMPLANTS IN RAT UNDER THE INFLUENCE OF ANABOLIC STEROID HORMONE - RETABOLIL

O. Schevtscuk

S u m m a r y

Experiments were carried out on 43 male rats. Liver tissue of a normal rabbit and man's tumor tissue/ /medullary cancer of the stomach/ were lyophilized and used as foreign material. Two globules of liver tissue and two globules of tumor tissue were implanted in the abdominal cavity of every rat. Twenty rats of the experimental group were intramuscularly injected 1,0 mg of retabolil after every sixth day, whereas the first injection was carried out 3 days before operation. The rest twenty three rats formed a control group. Part of the rats were introduced ^3H -thymidine into abdominal cavity one hour before killing. The rats were killed 3, 7, 14, 30 days after operation.

The complex morphometrical analysis of the histological material demonstrates that retabolil does not affect the general course of the organization process of heterogenic implants as compared with the control group. It influences, still, the duration of the initial phases of the organization process: absorbtion and elimination of foreign materials is accelerated.

Содержание

<u>А.Ю. Труупылд.</u> Об учреждении кафедры общей патологии и патологической анатомии в Тартуском университете.....	3
<u>A. Truupõld.</u> On foundation of the Subdepartment of General Pathology and Pathological Anatomy in Tartu university. S u m m a r y.....	12
<u>У.Я. Подар.</u> О докторских диссертациях, выполненных под руководством В.А. Афанасьева.....	13
<u>U. Podar.</u> On doctorate theses supervised by prof. V.A. Afanasjev. S u m m a r y.....	19
<u>Ю.Э. Аренд, А.Ю. Аренд.</u> Влияние простагландинов E_1 , $F_{2\alpha}$ и их синтетических аналогов на содержание гликогена в печеночной паренхиме..	20
<u>Ü. Arend, A. Arend.</u> The influence of prostaglandins E_1 , $F_{2\alpha}$ and their synthetic analogues on the contents of glucogen in the liver's parenchyma. S u m m a r y.....	22
<u>А.И. Лепп, Э.П. Лепп.</u> О сегментах верхней зоны легких.....	23
<u>A. Lepp, E. Lepp.</u> On the segments of the upper part of the lungs. S u m m a r y.....	28
<u>А.Г. Лийгант, Х.Х. Тапфер.</u> Морфологические изменения легких при хронической интоксикации формалином.....	29
<u>A. Liigant, H. Tapfer.</u> Morphological changes of lungs caused by the chronical intoxication of formalin. S u m m a r y.....	32
<u>М.А. Мазер.</u> Морфологические изменения сердечной мышцы при хронической интоксикации формалином.....	34
<u>M. Maser.</u> Morphological changes of myocardial muscle caused by chronical formalin intoxication. S u m m a r y.....	37
<u>М.А. Мазер.</u> Определение адаптации детей в местных санаториях на клеточном уровне.....	38
<u>M. Maser.</u> Adaptation of children on the cellular level at local sanatoriums. S u m m a r y..	43
<u>И.И. Месила.</u> Суточные изменения митотической активности эпителиальных клеток в разных участках кишечника крысы.....	44
<u>I. Mesila.</u> Daily changes of mitotic activity in different regions of the intestinal epithelium of rats. S u m m a r y.....	50
<u>Л.Р. Покк.</u> Опухоли у детей.....	51
<u>L. Pokk.</u> Morphology of tumors in children. S u m m a r y.....	56
<u>Л.Р. Покк.</u> Морфологическое исследование рака легкого по данным аутопсии.....	57
<u>L. Pokk.</u> Morphology of lung cancer in autopsy findings. S u m m a r y.....	65

<u>Э.И. Сепп, П.Х. През, М.М. Лейбур, П.О. Роосаар.</u> Изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при длительном введении простенона (ПГЕ ₂).....	66
<u>E. Sepp, P. Pree, M. Leibur, P. Roosaar.</u> Structural changes in the stomach and duodenum after long-term local administration of PgE ₂ (Prostenoan). S u m m a r y.....	73
<u>Э.И. Сепп, П.Х. През, П.О. Роосаар.</u> Функциональная активность макрофагов слизистой оболочки желудка после ваготомии.....	74
<u>E. Sepp, P. Pree, P. Roosaar.</u> Functional activity of macrophages of the stomach after vagotomy. S u m m a r y.....	77
<u>Х.Х. Тапфер, А.Г. Лийгант.</u> Экспериментальное исследование морфологических изменений почки в различных условиях интоксикации формалином.....	78
<u>H. Tapfer, A. Liigant.</u> Experimental study of morphological changes of kidney by various conditions of formalin intoxication. S u m m a r y.....	82
<u>А.Ю. Труушылд.</u> Изменения митотической активности клеток аденогипофиза после эктомии периферических эндокринных органов у крыс.....	83
<u>A. Truupõld.</u> Changes of mitotic activity of adenohypophyseal cells after ectomy of peripheral endocrine glands in rats. S u m m a r y.....	88
<u>Ю.П. Хуссар.</u> О дольчатом строении тимуса у птиц.	89
<u>Ü. Hussar.</u> On the lobular structure of the chicken thymus. S u m m a r y.....	94
<u>О.Н. Шевчук.</u> Организация гетерогенных лиофилизированных имплантатов в условиях введения гидрокортизона.....	95
<u>O. Schevtscuk.</u> Organization of lyophilized heterogenic implants in rat under the influence of hydrocortisone injections. S u m m a r y.....	114
<u>О.Н. Шевчук.</u> Организация гетерогенных лиофилизированных имплантатов в условиях введения анаболического стероида - ретаболила.....	116
<u>O. Schevtscuk.</u> Organization of lyophilized heterogenic implants in rat under the influence of anabolic steroid hormone - retabolil.... S u m m a r y.....	134

**ОБ УЧРЕЖДЕНИИ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ В ТАРТУСКОМ УНИ-
ВЕРСИТЕТЕ. А.Ю. Труупыльд // Уч. зап. Тарт. ун-
та. - 1987. - Вып. 788. - С. 3 - 12.**

В статье рассмотрены конкретные условия, создававшиеся в Тартуском (Дерптском) университете в первой половине и середине XIX века для развития и преподавания общей патологии и патологической анатомии. Показано, что эти дисциплины развивались в тесной связи с анатомическим театром и клиникой, а в 40-50-е годы прошлого столетия - с физиологией. Патолого-анатомические занятия были введены в учебный процесс уже в 1805 г., а факультативные практические занятия по патологической гистологии - в 1858 г. Самостоятельная кафедра общей патологии и патологической анатомии учреждена более 125 лет тому назад - 6 ноября 1860 г. Коротко освещена роль профессоров Г.Ф. Изенфламма, Д.Г. Балька, И.Ф. Эрдмана, И.Ф.В. Паррота, М.Г. Ратке, А.В. Фолькмана, Н.И. Пирогова, Ф.Г. Биддера и А. Бэтхера в развитии и преподавании патологии в Тартуском университете.

Библ. - 6 назв. Табл. - 1. Илл. - 1. Рез. англ.

**О ДОКТОРСКИХ ДИССЕРТАЦИЯХ, ВЫПОЛНЕННЫХ
ПОД РУКОВОДСТВОМ В.А. АФАНАСЬЕВА. У.Я. По-
дар // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788.
- С. 13 - 19.**

Профессор Вячеслав Алексеевич Афанасьев в период своей деятельности в Тарту (1894 - 1918) являлся научным руководителем 16 докторских диссертаций. Основная часть работ, выполненных под его руководством, посвящена вопросам внутренней секреции и туберкулеза. Экспериментальные работы отличались актуальной тематикой. Некоторые из учеников В.А. Афанасьева стали впоследствии выдающимися учеными.

Библ. - 9 назв. Рез. англ.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ E_1 и $F_{2\alpha}$ И ИХ СИНТЕТИЧЕСКИХ АНАЛОГОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЕ. Ю.Э. Аренд, А.Ю. Аренд. // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 20 - 22.

На 138 молодых половозрелых белых крысах-самках в опытах продолжительностью 3, 6 и 12 суток изучалось влияние простагландинов (ПГ) E_1 , $F_{2\alpha}$ и их синтетических аналогов на содержание гликогена в печеночной ткани. Доза ПГ - 500 мкг/кг в течение суток (двумя инъекциями). Гистохимически установлено, что ПГ E_1 и его синтетический аналог в 3- и 6-суточных опытах вызывают статистически достоверное снижение количества гликогена в паренхиме печени. ПГ $F_{2\alpha}$ и его синтетический аналог являются менее эффективными.

Библ. - 8 назв. Рез. англ.

О СЕГМЕНТАХ ВЕРХНЕЙ ЗОНЫ ЛЕГКИХ. А.И. Лепп, Э.П. Лепп // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 23 - 28.

На 100 полихромных коррозионных препаратах треков и сосудов правого и 104 препаратах левого легкого исследовалось сегментарно-субсегментарное строение верхней зоны легких. На основе топографических взаимоотношений субсегментов в верхних долях было выделено 3 основных варианта сегментов-субсегментов. В результате подробного анализа авторы пришли к выводу о выделении в верхней зоне обоих легких трех сегментов, что подтверждает принцип структуральной гомологии.

Библ. - 9 назв. Рез. англ.

УДК 611-018 + 616.003.93

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ФОРМАЛИНОМ. А.Г. Лигант, Х.Х. Тапфер // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 29 - 33.

В данной работе на 60 белых крысах исследовали гистологические изменения легких при хронической интоксикации различными концентрациями формалина, а также изучали действие пирацетама и этилового спирта при хронической заправке формалином. Под воздействием формалина в легких были выявлены нарушения кровообращения и альтеративные гистоморфологические изменения: гиперемия, капиллярный застой, повышенная проницаемость сосудистых стенок, периваскулярная и интерстициальная лимфоцитарная инфильтрация, иногда - тромбы, а также разрыв меальвеолярных перегородок и деструкция бронхиального эпителия. Глубина этих изменений зависела от концентрации введенного формалина.

Под влиянием этилового спирта все эти изменения, особенно альтеративные, были выражены сильнее.

Пирацетам обладает некоторым действием, ослабляющим токсическое влияние формалина.

Библ. - 7 назв. Рез. англ.

УДК 611-018.6:615.91:616-092.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ФОРМАЛИНОМ. М.А. Мазер // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 34 - 37.

В экспериментальной работе изучаются морфологические изменения миокарда крыс при хронической интоксикации формальдегидом, а также сравнивается действие формалина совместно с пирацетамом и этиловым спиртом. Результаты работы подтверждают токсическое влияние формальдегида на организм. Применение этилового спирта усиливает патологические изменения миокарда. В опытах с пирацетамом изменения миокарда были выражены в меньшей степени.

Библ. - 6 назв. Рез. англ.

УДК 616.24-055.2-085:611.018.5

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ В МЕСТНЫХ САНАТОРИЯХ НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ. М.А. Мазер.
// Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 38-43.

В работе изучались результаты оздоровления детей с бронхо-легочными заболеваниями в местных санаториях. Эффективность проведенной комплексной терапии оценивалась на 31 ребенке на основании клинических и лабораторных показателей и по ферментативной активности клеток периферической крови. По данным настоящей работы наиболее информативными показателями являются активность кислой фосфатазы и сукцинатдегидрогеназы лимфоцитов.

Библ. - 13 назв. Табл. - 1. Рез. англ.

УДК 616.34-091.85:57.034

СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В РАЗНЫХ УЧАСТКАХ КИШЕЧНИКА КРЫС. И.И. Месиля //
Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 44 - 50.

Изучена митотическая активность эпителиальных клеток в пяти участках тонкого и толстого кишечника у 25 взрослых белых крыс, содержащихся до фиксации материала в течение 18 суток в условиях искусственного светового режима (свет от 10 до 22 ч, темнота от 22 до 10 ч) и определенного времени кормления.

Установлено, что митотическая активность эпителиальных клеток тонкой кишки во все сроки достоверно выше, чем толстой. Во всех изученных участках эпителия тонкой кишки пик МК приходится на 4 ч, а наименьший показатель МК - на 10 ч. На этот срок падает наиболее низкая активность митотического деления эпителиальных клеток и толстого кишечника.

Библ. - 12 назв. Табл. - 2. Илл. - 1. Рез. англ.

ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ. Л.Р. Покк // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 51 - 56.

Приводится анализ биопсийного и секционного материала прозекутуры г. Тарту за последние 5 лет (с 1981 по 1985 гг.). За этот период опухоли у детей до 16 лет наблюдались в 225 случаях. Доброкачественные опухоли у них (178 случаев) отчетливо преобладали над злокачественными (47 случаев). Первое место по частоте встречаемости занимали гемангиомы, второе - папилломы.

Из злокачественных опухолей у детей наиболее часто были обнаружены опухолевые заболевания кроветворной ткани.

Библ. - 19 назв. Табл. - 2. Рез. англ.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАКА ЛЕГКОГО ПО ДАННЫМ АУТОПСИИ. Л.Р. Покк // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 57 - 65.

Приводится анализ секционного материала прозекутуры г. Тарту за последние 10 лет (с 1976 по 1985 гг.). За данный период рак легкого наблюдался у 349 умерших, что составляет 23,0 % всех злокачественных опухолей. В течение указанного периода рак легкого стал чаще встречаться на секционном материале. В статье приводятся данные о метастазировании рака легкого. Следует указать, что в течение последних 10 лет клиническая диагностика рака легкого не улучшилась.

Библ. - 30 назв. Табл. - 2. Рез. англ.

ОРГАНИЗАЦИЯ ГЕТЕРОГЕННЫХ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ ИМПЛАНТАТОВ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ АНАБОЛИЧЕСКОГО СТЕРОИДА - РЕТАБОЛИЛА.

О.Н. Шевчук // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 116 - 134.

В работе представлены данные о влиянии ретаболила (1,0 мг через каждые 6 суток) на процесс организации лиофилизированных и одновременно имплантированных в брюшную полость крысы печеночной ткани нормального кролика и опухолевой ткани человека (мозговидный рак желудка). Материал исследовали гистологически через 3, 7, 14 и 30 суток после операции. При помощи комплекса морфометрических показателей выявлено, что общий характер процесса организации обоих имплантированных материалов под влиянием ретаболила не изменяется. В то же время этот препарат влияет на скорость течения отдельных фаз организационного процесса, что проявляется в более быстром течении резорбции и элиминации инородных материалов.

ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ПРОСТЕНОНА (ПГЕ₂). Э.И. Сепп, М.М. Лейбур, П.Х. През, П.О. Роосаар // Уч. зап. Тарт ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 66 - 73.

В работе исследовано воздействие отечественного натурального препарата ПГЕ₂, простенона на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки в эксперименте на белых крысах. Подопытным животным вводили через зонд в желудок через каждые 8 часов 5 или 10 мкг простенона, растворенного в 1,0 мл дистиллированной воды. Контрольным животным вводили только дистиллированную воду. Продолжительность опытов составляла 1 и 3 недели. Установлено, что натуральный ПГЕ₂ не вызывает существенных пролиферативных изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. В то же время имеет место интенсивное опорожнение мукоцитов, что является основой повышенной секреции слизи. ПГЕ₂ повышает также степень дегрануляции тучных клеток, что является показателем повышенной функциональной активности этих клеток. Указанные изменения не могут быть опосредованы гастрином. Возможно, они являются следствием воздействия ПГЕ₂.

Библ. - 22 назв. Табл. - 1. Илл. - 1. Рез. англ.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ МАКРОФАГОВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ. Э.И. Сепп, П.Х. През, П.О. Роосаар // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 74 - 77.

Целью данной работы было изучение функциональной активности макрофагов слизистой оболочки желудка после ваготомии в эксперименте на белых крысах.

Эксперименты подразделены на 4 группы: 1) интактные животные, 2) опыты с животными с ваготомией, 3) термокоагуляция слизистой оболочки желудка, 4) термокоагуляция слизистой оболочки желудка с ваготомией. Всего произведено 84 опыта продолжительностью 1 - 12 дней.

Полученные данные подтверждают наши предыдущие результаты о репаративной регенерации после ваготомии. Доказано, что фаза макрофагов при ваготомии была короче. Настоящая работа показывает, что это обусловлено прежде всего повышением фагоцитарной активности макрофагов.

Библ. - 1 назв. Табл. - 1. Рез. англ.

УДК 611-018:615.91:616-092.9

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧКИ В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ИНТОКСИКАЦИИ ФОРМАЛИНОМ. Х.Х. Тапфер, А.Г. Лийгант // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 78 - 82.

В экспериментальной работе изучается характер морфологических изменений почки при ингаляционной и внутримышечной затравке формалином в хроническом опыте, а также комбинированное содействие формалина с алкоголем. Формалин вызывает в тканях почки нарушения кровообращения и альтеративные изменения - расширение всех сосудов до капиллярного русла как коркового, так и мозгового вещества, кровоизлияния, стазы, тромбы, дистрофию эпителия извитых канальцев почки. Тяжесть изменений зависит от концентрации формалина и пути поступления в организм. Комбинированное введение формалина и алкоголя приводит к эффекту суммации патоморфологических изменений с прогрессированием деструктивных изменений.

Библ. - 10 назв. Рез. англ.

УДК 611.814.32-018.15:616.43/.45-089.87

ИЗМЕНЕНИЯ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК АДЕНОГИПОФИЗА ПОСЛЕ ЭКТОМИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ У КРЫС. А.Ю. Труупыльд // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 83 - 88.

Изучена митотическая активность аденогипофизарных клеток у 122-х крыс-самок через 6, 12 и 18 суток после односторонних и двусторонних адреналэктомии, тиреопаратиреоидэктомии и овариэктомии. Установлено, что в отдельные сроки после адреналэктомии и тиреопаратиреоидэктомии имеет место достоверное понижение пролиферативной активности клеток аденогипофиза, а после овариэктомии какие-либо изменения МК в этом органе отсутствуют. В работе обсуждаются возможные механизмы выявленных изменений митотической активности клеток аденогипофиза после удаления периферических эндокринных органов.

Библ. - 12 назв. Табл. - 1. Рез. англ.

УДК 611-018+616.003.93

О ДОЛЬЧАТОМ СТРОЕНИИ ТИМУСА У ПТИЦ. Ю.П. Хусар // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. — С. 89 - 94.

На 8 цыплятах в двух возрастных группах исследовалось дольчатое строение тимуса. Готовились серийные гистологические срезы через одну долю тимуса у каждого животного. В ранней возрастной группе (3-недельные цыплята) истинных долек тимуса еще не сформировалось (дольки остаются связанными центральным медуллярным тяжем). В более поздней возрастной группе (6-месячные петухи) образуются периферические истинные дольки тимуса, не связанные центральным тяжем.

Библ. - 13 назв. Илл. - 2. Рез. англ.

УДК 591.823.085.2 : 577.175.539

ОРГАНИЗАЦИЯ ГЕТЕРОГЕННЫХ ЛИОФИЛИЗИРОВАННЫХ ИМПЛАНТАТОВ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА. О.Н. Шевчук // Уч. зап. Тарт. ун-та. - 1987. - Вып. 788. - С. 95 - 115.

В работе представлены данные о влиянии экзогенного гидрокортизона (2,5 мг через день) на процесс организации одновременно имплантированных в брюшную полость крысы лиофилизированной печеночной ткани нормального кролика и опухолевой ткани человека (мозговой рак желудка). Материал исследовали через 3, 7, 14 и 30 суток после операции. При помощи комплекса морфометрических показателей выявлено одинаковое ингибирующее действие гидрокортизона на процесс организации разных тканевых материалов. Это ингибирование проявляется в замедлении расплавления и элиминации имплантатов, в подавлении пролиферативной активности фибробластов и недостаточном развитии грануляционной ткани в очаге организации.

Библ. - 23 назв. Табл. - 4. Рис. - 6. Рез. англ.

Ученые записки Тартуского государственного университета.
Выпуск 788. ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
МОРФОЛОГИИ. Труды по медицине. На русском языке. Резюме
на английском языке. Тартуский государственный универси-
тет. ЭССР, 202400, г. Тарту, ул. Юликооли, 18. Ответст-
венный редактор А. Труупыльд. Корректоры Л. Оноприенко,
Т. Шевчук. Подписано в печать 06.11.1987. МВ 10805.
Вормат 60х90/16. Бумага писчая. Машинопись. Ротапринт.
Учетно-издательских листов 9,72. Печатных листов 9,5.
Тираж 300. Заказ № 842. Цена 1.90 руб. Типография ТГУ,
ЭССР, 202400, г. Тарту, ул. Тийги, 78.